

Aus der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Chur

Chefarzt: Dr. N. Markoff

Klinik und Therapie der massiven Magendarmblutung

(Mit 31 Abbildungen und 16 Tabellen im Text)

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia Legendi
an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

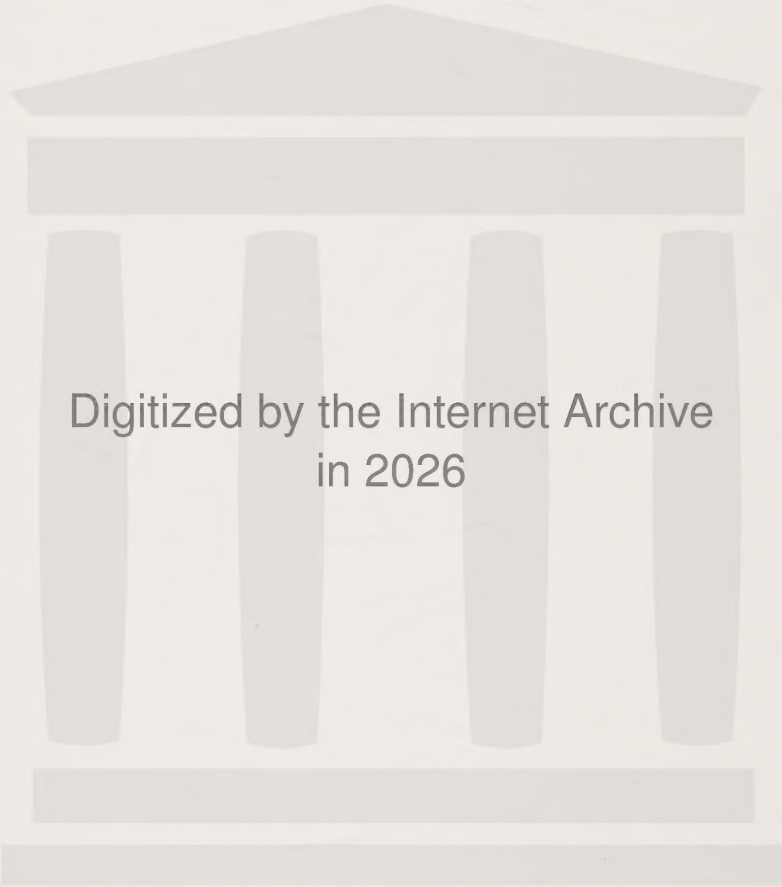
Vorgelegt von

Dr. Nicola Markoff



MEDIZINISCHER VERLAG HANS HUBER BERN

1950



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Chur

Chefarzt: Dr. N. Markoff

Klinik und Therapie der massiven Magendarmblutung

(Mit 31 Abbildungen und 16 Tabellen im Text)

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia Legendi
an der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Vorgelegt von

Dr. Nicola Markoff



MEDIZINISCHER VERLAG HANS HUBER BERN



Alle Rechte vorbehalten

Copyright by Verlag Hans Huber, Bern 1950

In der Schweiz gedruckt — Imprimé en Suisse — Printed in Switzerland

Druck: Alfred Schmid & Cie., Bern

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	7
1. Die Zunahme des Magen- und Duodenalgeschwürs in den letzten Jahren	7
2. Das anazide oder hypazide Riesengeschwür des Magens	11
Anatomische Vorbemerkungen	18
Klinik der massiven Magendarmblutung	20
1. Die Ulcusblutung als Beispiel einer Massenblutung	20
a) Häufigkeit der großen Ulcusblutung	20
b) Prognose der großen Ulcusblutung	21
2. Alter und große Magendarmblutung	29
3. Spezielle, die Blutung beeinflussende Faktoren	31
4. Symptomatologie der Blutung	32
5. Biochemische Veränderungen bei massiver Magen- darmblutung	36
6. Die Blutungsformen	43
7. Die Röntgenuntersuchung bei massiver Magendarm- blutung	46
8. Gastroskopie und Magenblutung	49
9. Differentialdiagnose der massiven Magendarmblutung .	51
A. Intra gastrale Ursachen	53
B. Extragastrale Ursachen	70
Die Behandlung der massiven Magendarmblutung	76
1. Allgemeine Maßnahmen	76
2. Allgemeines über die Diätbehandlung d. großen Blutung	82
3. Das Prinzip des «Treatment with food»	83
4. Kasuistik zum «Treatment with food»	93
5. Die Sonden-Ernährung und -Behandlung	112
6. Die operative Behandlung der großen Magenblutung .	113
7. Spezielle Behandlungsmethoden	118
a) Die Behandlung der Varizenblutung	118
b) Die Behandlung mit gastro-intestinalen Wirkstoffen	120
c) Die Rutinbehandlung	121
d) Die intra gastrale Thrombinbehandlung	121
Richtlinien für die Krankenbeurteilung	123
Zusammenfassung	124
Schrifttum	127

Einleitung

1. Die Zunahme des Magen- und Duodenalgeschwürs in den letzten Jahren

In der Klinik der gastro-intestinalen Blutungen spricht man heute besser von massiver oberer Magendarmblutung als nur von Magen- oder Darmblutung, obwohl erstere als sehr wichtige und häufigste, aber lange nicht als einzige Ursache einer lebensbedrohlichen Magendarmblutung beobachtet wird. Der Begriff der oberen Magendarmblutung ist umfassender und umschreibt sowohl das Blutbrechen oder Haematemesis infolge von krankhaften Veränderungen der Speiseröhre, des Magens und der oberen Dünndarmabschnitten sowie den Blutabgang im Stuhl in Form des Teerstuhls oder Melaena. Was nun die Magenblutung anbelangt, so wurde sie früher als wichtigstes Zeichen eines Magengeschwürs aufgefaßt, während man in neuerer Zeit, speziell nach den Untersuchungen von v. B e r g m a n n, bestimmte Formen der Magenblutung zu den Geschwürskomplikationen rechnet. Die moderne gastroenterologische Diagnostik hat zur Abgrenzung einer Reihe weiterer Ursachen für eine Magenblutung geführt. Die massive Magendarmblutung ist ein sehr dramatisches und ziemlich häufiges Ereignis, wenn man bedenkt, daß rund ein Viertel aller Magen- und Duodenalgeschwürskranken davon betroffen werden können. Dieses oft lebensbedrohliche Geschehen beeindruckt nicht nur den betroffenen Kranken, sondern ebenso sehr seine Umgebung und nicht zuletzt den Arzt. Das Schrifttum über die Magendarmblutung ist groß, wobei sich die einzelnen Angaben, besonders über die Behandlung der Blutung, oft diametral gegenüberstehen. Zahlreiche Internisten und Chirurgen bevorzugen die konservative Behandlung und lehnen alle operativen Maßnahmen ab. F i n s t e r e r, der für die Frühoperation innerhalb der ersten 48 Stunden nach Beginn der Blutung eintritt, hat die Lage, wie sie sich 1941 darstellte, folgendermaßen zusammengefaßt: «Bei der akuten profusen Magenblutung herrscht bis heute noch keine Einigung hinsichtlich der Indikationsstellung zur internen oder chirurgischen Behandlung, was für den praktischen Arzt, der den Patienten zuerst sieht, den Nachteil hat, daß er nicht weiß, ob er den Patienten in häuslicher Behandlung behalten oder sofort in ein Spital

abgeben soll, und auch hier, ob er ihn auf eine interne oder direkt auf eine chirurgische Abteilung schicken soll.» F. Avery Jones aus dem Central Middlesex County Hospital in London hat kürzlich (1947) ausführlich auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht. Er wies speziell darauf hin, daß nur eingehende persönliche Beobachtungen für Entschiede auf diesem Gebiete wesentlich seien, während man den großen Sammelstatistiken, die bekanntlich oft alles beweisen, sehr kritisch gegenüberzutreten müsse, da Fehlschlüsse oft unvermeidlich seien. Die therapeutischen Schlußfolgerungen dürften auch im Hinblick auf die oft schwierige Anfangsdiagnose sehr vorsichtig gezogen werden. Die Lokalisation der Blutung kann zu Beginn derselben unmöglich sein. In einem ziemlich großen Prozentsatz der massiven Magendarmblutungen kann weder der Kliniker noch sogar der Pathologe eine sichere Ursache finden. In einer Arbeit aus dem City Hospital in Boston, die kürzlich erschien (Jankelson), wurden 685 Fälle von schweren Blutungen des Magendarmkanals auf ihre Ursache hin genau untersucht. Es zeigte sich dabei, daß in 60 Beobachtungen oder in 9% keine sichere Blutungsquelle gefunden werden konnte. Von diesen 685 Kranken starben 7. Bei diesen Todesfällen konnte auch durch Autopsie keine sichere Ursache der tödlichen Magendarmblutung aufgezeigt werden. Heute stellt sich die Situation nicht anders dar, als wie sie Finsterer beschrieben hat, so daß schon aus diesem Grunde eine weitere Abklärung und Stellungnahme sich aufdrängt. Dies ist um so notwendiger, als das Ulcusproblem zu einem sozialen Problem geworden ist. Die Zahl der Geschwürsträger hat sich in den letzten Jahren vervielfacht. Die schweren Komplikationen der Geschwürrkrankheit sind dementsprechend häufiger aufgetreten. Neben den lebensbedrohlichen Geschehnissen erscheinen unzählige Arbeitsstunden gefährdet. Ich habe im Auftrage der Schweizerischen Gastroenterologischen Gesellschaft 1943 eine Umfrage bei 41 großen und mittleren schweizerischen Krankenhäusern gemacht und konnte auf Grund der eingegangenen Antworten zeigen, daß eine Steigerung der Gesamtzahl aller aufgenommenen Kranken um nicht ganz einen Drittel vorlag, während in der gleichen Zeit, das heißt in den Jahren 1932 bis 1942 die Zahl der aufgenommenen Kranken mit Magen- und Duodenalgeschwüren sich mehr als verdoppelt hatte. Die Zunahme der Geschwürrkrankten betrifft vor allem solche mit Magengeschwüren, so daß sich das Verhältnis *Ulcus ventriculi* zu *Ulcus duodeni*, wenigstens während der Kriegsjahre, geändert hat und heute 1:1 beträgt. Die Zahl der Ulcuskomplifikationen, wie Perforation oder Blutung, geht der Geschwürszunahme parallel und läßt keine darüber hinausgehende

Steigerung erkennen. Abbildung 1 und 2, die ich dieser Arbeit entnommen habe, zeigen die kurvenmäßige Darstellung der ansteigenden Zahlen für die Geschwürskranken wie auch für die Komplikationen. Trennt man die Zahlen der Umfrage nach 3 Vor- und 3 Kriegs-Jahren, so ergibt sich nachstehende Übersicht (Tabelle 1).

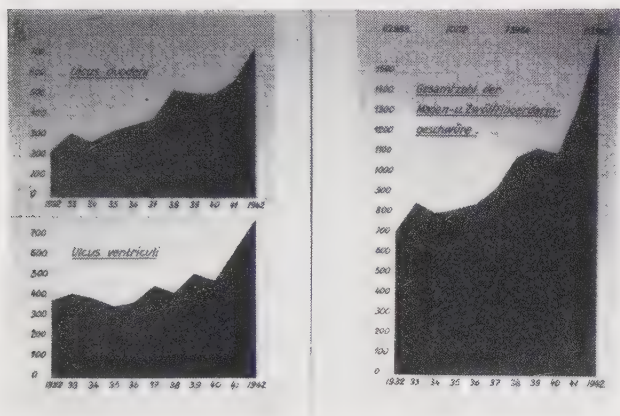


Abb.1: Gesamtzahl der beobachteten Magenduodenalgeschwüre in 41 Krankenhäusern der Schweiz während 1932—1942.

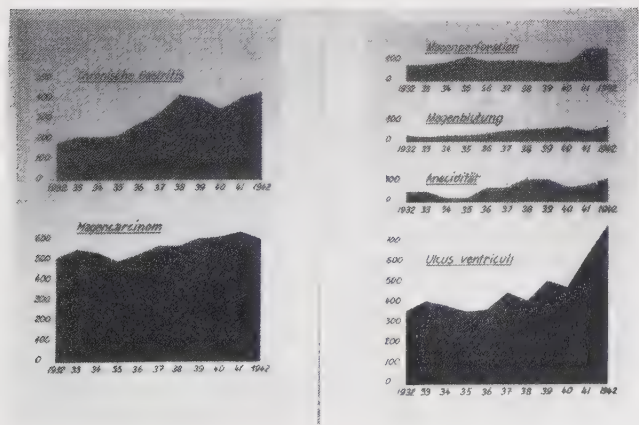


Abb.2: Gesamtzahlen für chronische Gastritis, Magenkarzinom und Geschwürskomplikationen in 41 Krankenhäusern der Schweiz während 1932—1942.

Tabelle 1: Umfrage über die Häufigkeit des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs (Zahlen aus 41 Krankenhäusern)

	3 Vorkriegsjahre 1937—1939	3 Kriegsjahre 1940—1942	Zunahme	0/0
Gesamtzahl der aufgenommenen Kranken	223 841	245 332	21 491	9,5
Magenduodenalgeschwür	3 131	4 093	962	30,7
Magengeschwür	1 376	1 895	519	37,7
Duodenalgeschwür	1 421	1 821	400	28,1
Gastritis chronica	1 153	1 203	50	4,3
Magenkrebs	1 763	1 878	115	6,5
Magenperforation	305	411	106	34,7
Große Ulcusblutung	161	200	39	24,2

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß entsprechend der Zunahme der Geschwüre die große Ulcusblutung mit 24,2% zugenommen hat. Ein Anstieg der Ulcuszahl wurde schon nach dem ersten Weltkrieg von 1914/1918 von Alsted beschrieben. In einer eingehenden Arbeit aus der Medizinischen Universitätsklinik Zürich (Dir. Prof. Löffler) hat Mirault-Kretschmar auf den Anstieg der Ulcuszahlen während des vergangenen Krieges (1939 bis 1945) aufmerksam gemacht. Ähnliche Beobachtungen liegen fast aus allen Ländern vor. So stieg zum Beispiel in den erwähnten 5 Kriegsjahren, verglichen mit 5 Vorkriegsjahren, bei 7300 amerikanischen Zivilpatienten die Häufigkeit des Ulcus ventriculi von 0,8% auf 1,2%. Jennison zeigte an Hand von Lebensversicherungsuntersuchungen mit Röntgenuntersuchung des Magendarmtrakts, daß 7% von 2700 untersuchten Personen ein Ulcus duodeni aufwiesen. Bockus schätzt die Zahl derjenigen, die ein Ulcus hatten oder haben, auf rund 10% der Gesamtbevölkerung der USA. Zu gleichen Zahlen gelangt Judin auf Grund seiner 25jährigen Erfahrungen in der Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwürs in Moskau. Seine Beobachtungen basieren auf 7782 Ulcuskranken, von welchen 6098 operiert worden sind. Vom 2. Kriegsjahr an trat auch in Rußland das sogenannte «Kriegs-ulcus», ein Riesengeschwür, in vermehrtem Maße auf mit penetrierendem Verlauf. Eine Zunahme der Perforation wurde ebenfalls beobachtet. Die Mortalität in % betrug in der Vorkriegszeit bei 268 Operationen wegen massiver Blutung 16%, während der Kriegsjahre bei 231 Operationen 12,5% und bei 50 Operationen der Nachkriegszeit 12%. Da 126 intern behandelte Massivblutungen eine Mortalität von 27% aufwiesen, empfiehlt Judin die chirurgische Blutungsbehandlung. Ähnliche Zahlen liegen auf Grund von autoptischen Befunden vor. So fanden u. a. Portis

und J a f f e bei 9171 Autopsien in 5,23% ein Ulcus pepticum des Magens oder Duodenums. Entsprechend dieser allgemein festgestellten Zunahme der Geschwürskranken, mehren sich auch die Beobachtungen über die schweren und häufigen Magendarmblutungen.

2. Das anazide oder hypazide Riesengeschwür des Magens

Unter den während der Kriegsjahre beobachteten Geschwüren nimmt das *Riesengeschwür der kleinen Magenkurvatur* eine besondere Stellung ein. Es war besonders bei älteren Kranken an verschiedenen Orten sehr häufig zu beobachten und zeigte eine starke Blutungsneigung. Der Ulcusschub begann oft unvermittelt mit einer massiven Blutung. Diese auch als «Kriegsulcus» bezeichnete, neue Form des Ulcus pepticum weist in 70% der Untersuchungen positive Benzidinreaktionen auf, worauf insbesondere H e n n i n g aufmerksam gemacht hat. Neben diesen kleinen Blutungen findet man aber ebenso häufig eine Magenblutung, so daß an dieser Stelle auf dieses besondere Geschwür kurz eingegangen werden muß. Dieses sogenannte «Kriegsulcus» (G e r o n n e, G s e l l, H e n n i n g, K a l k, eigene Beobachtungen) gehört wahrscheinlich zu den akuten Ulcera. Man findet es vorwiegend an der kleinen Magenkurvatur, ab und zu auch im Bereich des Duodenums. Beobachtungen liegen nicht nur aus den eigentlichen Kriegsländern vor. Es ist dabei interessant festzustellen, daß in der Nachkriegszeit, das heißt seit 1945, ebenfalls wieder an den verschiedensten Orten, diese besondere Geschwürsform deutlich weniger häufig beobachtet wurde. In der Schweiz zeichnete sich die Kriegsernährung durch ihren Zellulosereichtum und das Vorherrschen der vegetabilischen Nahrungsmittel aus. Dies bedingte eine Zunahme von Spasmen, Säuremangelzeichen, häufigen Magen-darminfektionen, Verstärkung der Gärungsprozesse im Dickdarm (D e m o l e). Die kohlenhydratreiche, eiweißarme Kost führte gleichzeitig zu Kalziummangelerscheinungen. Im besondern wurde das Oxalurie-Syndrom (L o e p e r) mit Meteorismus, Dyspepsie, hochgradiger Asthenie, Hypotension, nervösen Reaktionen, Oxalatsteinen der Harnwege beobachtet. Bei der Besprechung der Behandlung dieser Geschwüre wird auf die günstige Wirkung der Fleischnahrung hingewiesen werden müssen. Diese Riesengeschwüre, deren Klinik insbesondere von H e n n i n g sehr eingehend dargestellt worden ist, zeigen ein ziemlich typisches Krankheitsbild, so daß man vom anaziden großen Ulcus der kleinen Magenkurvatur sprechen kann. Es liegt ein karzinomähnliches Bild

vor, ausgezeichnet durch eine kurze Vorgeschichte. Angaben über Schmerzen sind häufig bei Patienten mittleren und höheren Alters. Auffallend ist dabei die starke Abmagerung, die beinahe das Bild einer Karzinom-Kachexie aufweist, ferner die negative Familienanamnese in bezug auf gastroduodenale Geschwürbildungen. Meist liegt der erste Ulcusschub vor. Der Magensaft ist anazid und deutet auf eine stärkere Schädigung der Magenschleimhautfunktion hin, die durch die noch zu besprechende Therapie reversibel ist, so daß nach Abschluß der Behandlung normale Säurewerte erhalten werden können. Eisenmangelzeichen, ab und zu auch pellagroide Symptome, können beobachtet werden. Bei entsprechender Diätbehandlung bilden sich diese Riesennischen ziemlich rasch zurück. Oft aber handelt es sich dabei nur um eine scheinbare Heilung des Ulcus, indem die Gastroskopie immer noch eine kleine Nische aufzeigt, von welcher sich später das Rezidiv entwickeln kann. Die histologische Untersuchung dieser Geschwüre zeigt, daß, neben den Zeichen der chronischen Gastritis, in der Umgebung der Gefäße und in der Wand derselben Rundzelleninfiltrate auftreten und daß gerade dort, wo die entzündlichen Veränderungen am stärksten ausgeprägt sind, sich das Ulcus bildet, wobei sich relativ rasche Heilungstendenz von den Ulcusrändern aus beobachten läßt. Diese Riesennischen der kleinen Magenkurvatur sind aber nicht immer eigentliche Ulcusnischen. Nach den Untersuchungen von Sturm handelt es sich sogar in der Mehrzahl der Fälle um eine partielle Magenwandparese mit sekundärer Aussackung des auf Grund eines Sympathikusreizes erschlafften Wandteiles, also um eine große atonische Aussackung einer ulcustragenden Magenwand. Durch diese Feststellung, die in ähnlicher Weise bei gastroskopischen Untersuchungen auch von Gutzeit u. a. gemacht wurde, aber nicht in der Weise wie von Sturm gedeutet worden ist, erklärt sich auch ein Teil der in die Augen springenden raschen «Ulcusheilungen». Besonders bei Röntgenuntersuchungen am stehenden Patienten können oft ein Teil des Antrums, nach eigenen Erfahrungen ebenso häufig auch Teile der kardiahen Magenabschnitte, diese partielle Erschlaffung der Magenwand aufzeigen. Gastroskopische Untersuchungen ergaben einen stark geröteten, ödematösen Schleimhautwall als Nischeneingang mit zum Teil zahlreichen hämorrhagischen Erosionen in der Umgebung, ein Befund, der die Blutungsneigung gut erklärt und diese Blutung nach der Ansicht von Sturm eigentlich als Blutung aus einer hypertrophisch-gastritisch, flächenhaft-ulcerös veränderten Schleimhaut auffassen läßt und nicht als eigentliche Ulcusblutung. Die entzündlichen Veränderungen sind lokalisiert, und es ist bei die-

sen Magenuntersuchungen auffällig, wie wenig das übrige Magenschleimhautrelief verändert ist, eine Beobachtung, die ebenfalls zuerst von Henning erhoben wurde. Mit der Heilung dieser oberflächlichen Ulcera verschwinden auch die partiellen Magenwandparesen. Die Rezidivneigung ist groß, wobei sich dann immer wieder atonische Bezirke und sackartige Bildungen einstellen können. Gerade beim Magenulcus findet sich nach unseren Erfahrungen diese Geschwürsform häufig, wobei das zweite auftretende Geschwür meist distal vom zuerst beobachteten liegt. In ganz besonders eindrucklicher Weise lassen sich diese partiellen Magenwandparesen bei großen Geschwüren der kleinen Magenkurvatur darstellen (Beobachtung 1 und 2).

Beobachtung 1: Partielle Magenwandparese, «Riesengeschwür» der kleinen Magenkurvatur mit massiver Blutung und hypaziden Säurewerten.

Bü./1944, 51jähriger Vorarbeiter:

Im August 1944 erstmals Magenbeschwerden. Am 15.8.44 sehr heftige Magenschmerzen mit Kollaps. Die damals vorgenommene Untersuchung ergab ein Ulcus der kleinen Magenkurvatur bei hypaziden Säurewerten. Blutbefunde normal. Larostidinkur. Am 13.10.44 Klinikaufnahme zur Begutachtung. Der Röntgenbefund vom 14.10.44 ist in *Abb. 3 und 4* wiedergegeben und zeigt,



Abb. 3: Beobachtung 1: Partielle Magenwandparese unter dem Bilde des «Riesengeschwürs» der kleinen Magenkurvatur (Aufnahme im Stehen).

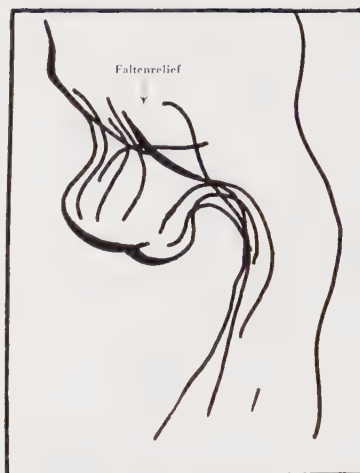


Abb. 4: Beobachtung 1: Skizze zu Abb.3. Hinweis auf das Schleimhautrelief im «Nischengrund».



Abb. 5: Beobachtung 1: Magenwandparese in Rückbildung. Ulcusnische deutlicher. Im Angulus des Magens eine 2. Ulcusnische dargestellt (Aufnahme im Stehen).

neben einer Ulcusnische in Nähe der Kardia, noch eine ausgeprägte sackförmige Ausstülpung der Magenwand an dieser Stelle, in der sehr deutlich das Schleimhautrelief erkennbar ist, so daß ein Großteil dieses «Riesengeschwürs» durch eine partielle Magenwandparese vorgetäuscht werden dürfte. Die Ulcusnische ist später röntgenologisch besser darstellbar. Die weitere Beobachtung ergibt Teerstuhl und eine Anämie mit 69 Hämoglobin, 3 490 000 Erythrozyten, 11 000 Leukozyten sowie eine Blutsenkung von 89/120 mm in 1, bzw. 2 Stunden bei kachektischem Allgemeinzustand.

Unter Meulengrachtskur und Robuden stieg das Gewicht von 54,9 auf 63,5 kg an, das Hämoglobin von 69 auf 85, während die Blutsenkung von 89/120 auf 9/19 mm fiel und die Blutung stand.

Trotzdem zeigte der Röntgenbefund bei diesen günstigen Beobachtungen am 15.1.45 (*Abb. 5*) immer noch ein kardanahes großes Ulcus und ein zweites Geschwür in der Angulusgegend. Es hatte sich somit, neben der Besserung des Allgemeinbefindens, vor allem die Magenwandparese zurückgebildet, während das ursprünglich akute Ulcus unter Diät und Robuden bei Blutstillung und Besserung des Allgemeinzustandes noch deutlich nachweisbar war.

Es folgten weitere Ulcusbeschwerden, die am 23.5.45 erneut zur Klinikaufnahme führten, wobei der röntgenologische Befund derselbe war wie am 15.1.45. Am 30.5.45 erfolgte deshalb die treppenförmige Magenresektion in Lokalanästhesie und Splanchnicusanästhesie auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals St. Gallen (Chefarzt Dr. Oberholzer). Der Operationsbefund ergab ein kardanahes, ins Pankreas penetrierendes Ulcus von 2 cm Durchmesser sowie ein zweites Ulcus, entsprechend dem Röntgenbild, von zirka Zehnrappenstückgröße, an der Magenhinterwand, 2 Querfinger oral vom Pylorus



Abb. 6: Beobachtung 1: Resektionspräparat: tiefe Ulcera an Kardia und Angulus des Magens, entsprechend dem Röntgenbefund.

(Abb. 6). Der postoperative Verlauf war sehr gut. Der Patient wurde bereits am 14. Tage nach der Operation aus der Klinik entlassen.

Die histologische Untersuchung des Resektionspräparates (Pathologisches Institut des Kantonsspitals St. Gallen, Prof. Uehlinger) ergab für beide Ulcera den gleichen Befund. Alle Magenschichten waren durchbrochen, wobei die Infiltration bereits über den Ulcusrand hinaus bis tief in die Subcutis und Muscularis sich ausbreitete.

Epikrise: Unter dem Bilde eines akuten Magengeschwürs mit Blutung entwickelte sich eine sogenannte «Riesennische», deren genauere Abklärung auf eine partielle Magenwandparese und auf ein Ulcus wies. Die Blutung ließ sich durch die Meulengrachtische Kur günstig beeinflussen, während der weitere Ulcusschub nur durch die operative Behandlung geheilt werden konnte. Das angewandte Verfahren nach Meulengracht ermöglichte die Wahl des günstigsten Zeitpunktes für die Operation, die infolge des hohen kardanahen Sitzes des einen Geschwürs technisch nicht einfach war.

Beobachtung 2: Partielle Magenwandparese bei kardanahem großem Ulcus ventriculi.

Frau Schu./1948, 50jährige Schauspielerin:

Erster Ulcusschub vor 7 Jahren. 1948 zweiter Ulcusschub mit schwersten, an eine beginnende Perforation erinnernden Beschwerden.

Befund am 25. 3. 48: Normazide Säurekurve. Benzidinreaktionen des Stuhles dauernd negativ. Hämoglobin 102. Erythrozyten 4 680 000. Blutsenkung 12/24 mm. Der Röntgenbefund ergibt eine große kardanah Ulcusnische und eine partielle Magenwandparese daselbst. Meulengrachtbehandlung bei Therapiebeginn. Am 30. 3. 48 zeigt sich eine große, sackförmige Ausstülpung der Hinterwand des Magens und teilweise der kleinen Magenkurvatur, die als «Riesennische» auffaßbar ist, während das eigentliche Ulcus bei der ersten Röntgenuntersuchung nicht sicher zur Darstellung gelangt. Am 20. 4. 48, oder am 21. Behandlungstage, zeigt sich bei der Röntgenkontrolle nunmehr eine deutliche Nische mit Faltenstern, während die partielle Magenwandparese sich in Rückbildung findet, was eine Ulcusverkleinerung vortäuschen kann. Der Befund am 11. 5. 48, oder am 42. Behandlungstage, zeigt eine weitere Rückbildung der Nische mit Faltenstern und leichter Vorwölbung der benachbarten Magenwand. Eine eigentliche Magenwandparese ist nicht mehr nachweisbar.

Die Röntgenbefunde sind in Abb. 7 dargestellt.

Die Entlassung erfolgt beschwerdefrei in hausärztliche Kontrolle am 15. 5. 48.

Im Sommer 1948 beginnt ein weiterer Ulcusschub mit auswärtiger Behandlung.

Epikrise: Chronisches Ulcus ventriculi mit schubweisem Verlauf. Infolge des kardanahen Sitzes und der anfänglich guten Heiltendenz wird die konservative Behandlung bevorzugt. Die kleine Magenkurvatur zeigt zu Beginn eine ausgeprägte partielle Magenwandparese, die infolge einer sackartigen Ausstülpung der Magenhinterwand ein «Riesenusculus» vortäuscht und sich unter der Therapie allmählich zurückbildet. Der akute Ulcusschub wird von dieser eigenartigen partiellen Magenwandparese eingeleitet. Sie bildet sich vor erfolgter Ulcusheilung zurück.

Außer dieser Häufung von Geschwürskranken und der Beobachtung von besonderen Geschwürsformen während der Kriegszeit sind in den letzten Jahren ferner eine Reihe diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen bekannt geworden, die das klinische Bild und die Behandlung der massiven Magendarmblutung wesentlich beeinflussen und neue Fragen zur Diskussion stellen.

Meine Ausführungen stützen sich, neben der Berücksichtigung des Schrifttums, vor allem auf eigene 14jährige Krankenhausbeobachtungen* und beziehen sich auf die massiven Magendarm-



Abb. 7: Beobachtung 2: oben: partielle Magenwandparese der Kardial, große Ulcusnische vortäuschend. Mitte: Befund am 21. Behandlungstag: Magenwandparese in Rückbildung, deutliche Faltensternbildung. Unten: Befund am 42. Behandlungstag: Restnische (alle Aufnahmen im Stehen).

* Davon 7 Jahre (1934—1941) an der Medizinischen Abteilung des Kantons-
spitals Aarau (Chefarzt Prof. Dr. Alder). Ich danke Herrn Prof. Alder auch
an dieser Stelle bestens für die Überlassung der Beobachtungen aus dieser Zeit.

blutungen verschiedenster Ursache. Es dürfte dabei wesentlich sein, darauf hinzuweisen, daß seit 1934 jede massive Magendarmblutung nach dem von Meulengracht aufgestellten *Prinzip eines «Treatment with food»* behandelt wurde. Die nach einheitlichen Grundsätzen genau beobachteten und behandelten Krankheitsfälle dürften daher für die zu ziehenden Schlußfolgerungen wichtiger sein als die bloße Statistik.

Anatomische Vorbemerkungen

Die Gefäßversorgung des Magens ist reichlich. Zu den bisher bekannten Tatsachen haben Coulouma und Gross in einer anatomisch-radiologischen Studie neue hinzugefügt. Sie zeigten, daß in drei Viertel der untersuchten Fälle jeder Hauptarterie des Magens ein bestimmter, durch diese Arterie versorgter Magenabschnitt entspricht, wobei in 30% der Untersuchungen keine Arkaden der kleinen Kurvatur, in 40% keine solchen der großen Kurvatur nachweisbar sind und nur in 25% ein Fehlen der Art.

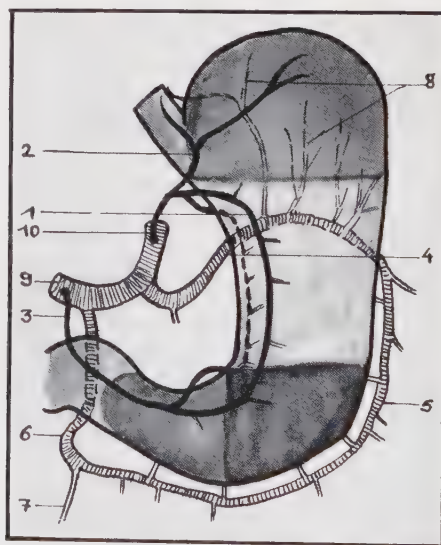


Abb. 8: Kombinierte schematische Darstellung der Gefäßversorgung des Magens (nach Grégoire, Coulouma und Gross): 1 = Art. coron. ventriculi, 2 = vorderer ösophago-kardialer Ast, 3 = Art. pylorica, 4 = Milzarterie, 5 = Art. gastro-epiploic. sin., 6 = Art. duoden., 7 = Art. gastro-epiploic. dext., 8 = hinterer ösophago-kardialer Ast, 9 = Art. hepatica, 10 = Truncus coeliacus.

infrapylorica festzustellen ist. Die einzelnen Zonen scheinen dabei ziemlich scharf abgrenzbar zu sein, so daß, etwas schematisiert, die in Abbildung 8 widergegebenen Verhältnisse in der Gefäßversorgung des Magens und Duodenums ergeben. De Busscher hat mit der gleichen Methodik der intraarteriellen Kontrastmittelinjektion und nachheriger Röntgenaufnahme des Operationspräparates die Gefäßversorgung des Ulcusmagens untersucht und festgestellt, daß sich dieselbe beim Duodenalgeschwür wie beim normalen Magen verhält und nur entsprechend dem Grade der Begleitgastritis gleichmäßig vermehrt erscheint. Beim Magengeschwür dagegen zeigt sich je nach der Lokalisation des Geschwürs und des Entwicklungsgrades des neugebildeten Bindegewebes sowie der dabei vorhandenen obliterierenden Arteriitis ein verschiedenes Bild. Es findet sich ein dichtes periulceröses Gefäßnetz (Abb. 9), an dem

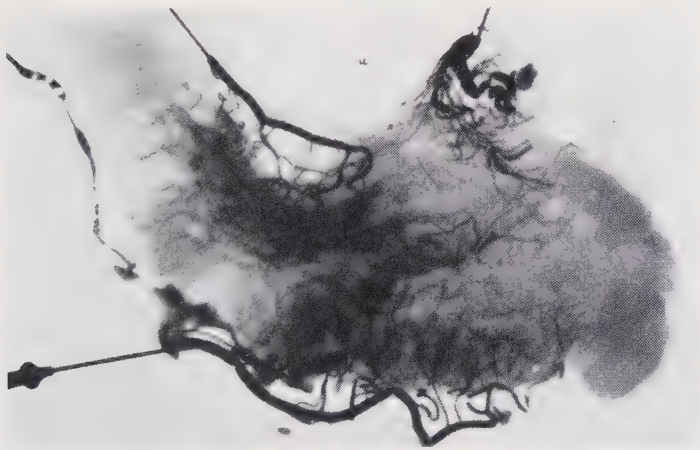


Abb. 9: Gefäßversorgung des Ulcusmagens (Jodipininjektion, u = Ulcus) und Darstellung eines dichten periulcerösen Gefäßnetzes (nach de Busscher).

sich die Gefäße aller Magenschichten beteiligen können, wobei die kleine Magenkurvatur sich diesen Verhältnissen anpaßt, was für das Auftreten von häufigen und schweren Blutungen gerade bei Geschwüren dieser Magengegend wesentlich erscheint. Auf Grund dieser Verhältnisse dürfte es sich in der Mehrzahl der Fälle von Magendarmblutungen um arterielle Blutungen handeln. Dabei sind nach Kalk am Magen folgende Arterien beteiligt: Art. coronaria sup. dextra et sinistra, Art. coronaria inf. dextra (Art. pylorica),

Art. coronaria inf. sinistra (Fundusgebiet), Art. gastroepiploica dextra. Am Duodenum kommen als Blutungsquellen die Äste der Art. pancreatico-duodenalis sowie der Art. gastroepiploica dextra in Betracht. Die schwersten Blutungen treten bei Arrosion der Art. lienalis selbst, der Art. gastrohepatica und der Art. coeliaca auf. Im Hinblick auf diese anatomischen Verhältnisse weiß man schon lange, daß geschwürige Veränderungen der kleinen Magenkurvatur sowie der Hinterwand des Bulbus duodeni ganz besonders zu Blutungen neigen. Venöse Blutungen können ebenfalls in Betracht kommen, wobei sogar Blutungen aus der Vena lienalis beschrieben worden sind.

Pathologisch-anatomisch finden sich als Blutungsursachen

1. die Blutung durch Gefäßarrosion mit lateraler, totaler oder multipler Arrosion,
2. die Blutung durch Stase und dadurch bedingte Schleimhautläsion, speziell bei Pylorusstenose,
3. die Blutung durch ulceröse gastroduodenitische Veränderungen,
4. finden sich Beobachtungen, wo auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen keine sichere Ursache ergeben.

Klinik der massiven Magendarmblutung

1. Die große Ulcusblutung als Beispiel einer Massenblutung

a) Häufigkeit der großen Ulcusblutung

Über die Häufigkeit der großen Ulcusblutung sind verschiedene Zahlen bekanntgegeben worden. Die einzelnen Zahlenangaben zeigen große Unterschiede. Im ganzen dürfte die Schätzung von Kalk, daß durchschnittlich 25% der Magen- und Duodenalgeschwüre eine oder mehrere Massenblutungen aufweisen, zutreffen. Das Altersulcus ist besonders häufig durch eine massive Blutung kompliziert, wobei wahrscheinlich die Gefäßsklerose eine ursächliche Rolle spielt. Es wurde wohl deshalb von einer Apoplexia stomachi gesprochen.

Die im Laufe der Jahre gemachten Angaben über die Häufigkeit der großen Ulcusblutung sind in Tabelle 2 in Prozenten zusammengestellt, wobei die Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt.

Tabelle 2: Häufigkeit der großen Ulcusblutung

Autor	Magenulcus	Duodenalulcus	Magen-Duodenalulcus
Rütimeyer 1921	—	—	60—62
Barford 1928	20	26	—
Grier Miller 1929	40	22	—
Albrecht 1930	30	14	—
Kalk 1931	47	27	—
Mattisson 1931	45	—	—
Schüpbach 1934	—	—	25
Steuer 1940	—	—	12—15
Malmros 1942	—	—	29
Ihre und Müller 1943	31,1	19,6	—
Thompson 1946	48,1	67,7	—
Rafsky 1947	—	—	30 *
Keefer 1947	—	—	31 *

b) Prognose der großen Ulcusblutung

Die Prognose der Massenblutung, ausgedrückt in den Mortalitätszahlen, spielt für die Frage der Behandlungsart eine wesentliche Rolle, sofern man den schon in der Einleitung angebrachten Vorbehalt bezüglich der Verwertbarkeit der großen Statistiken berücksichtigt. Die Mortalitätszahlen zeigen insofern große Verschiedenheit, als die einzelnen Autoren die Angaben zum Teil auf die Gesamtzahl der aufgenommenen Kranken, zum Teil auf die Gesamtzahl der Ulcera oder die Gesamtzahl der Ulcusblutungen bezogen haben. Jede Statistik muß unter diesem Gesichtspunkt betrachtet werden. Von den einzelnen Angaben möchte ich diejenige

* Es handelt sich dabei um Zahlen für das Altersulcus.

von Kalk erwähnen, die sich auf sämtliche Ulcera bezieht und bei der eine Mortalität der massiven Ulcusblutung von unter 1% angegeben wird. Die Blutung aus einem Ulcus duodeni soll dabei seltener und in prognostischer Hinsicht schwerer einzuschätzen sein als beim Ulcus ventriculi. Bockus nimmt bei Berücksichtigung aller Ursachen der massiven Blutung eine Mortalität von 5—10%, für die massive Ulcusblutung allein von 2,5—3% an. Unter 1193 Beobachtungen von gastroduodenalen Ulcera in Schweden fanden Ihre und Müller in 22,4% eine massive Blutung, wobei die Mortalität 3,7% betrug. In 38% der Beobachtungen trat die Blutung bei Kranken ein, die eine Vorgeschichte von weniger als einem halben Jahr aufwiesen.

Ein wesentlicher Faktor spielt das Alter des Patienten. 80% der Todesfälle an Massenblutung betreffen Kranke über 45—50 Jahre. Die Mortalität steigt im höheren Alter rasch an, worüber sich sämtliche Autoren einig sind. Als Beispiele führe ich die Angaben von Kalk und Avery Jones an:

Angaben nach Kalk :

Mortalität unter 50 Jahren	2,4%
Mortalität nach 60 Jahren	8,3%
Mortalität über 75 Jahren	50,0%

Angaben nach Avery Jones :

Mortalität unter 45 Jahren	2,0%
Mortalität nach 45—59 Jahren	6,0%
Mortalität nach 60—69 Jahren	12,0%
Mortalität über 70 Jahren	21,0%

Im folgenden habe ich versucht, die in der Literatur gemachten Angaben über die Mortalität der Ulcusblutung, unter Berücksichtigung der jeweiligen Fragestellung, in 3 Tabellen zusammenzustellen.

*Tabelle 3: Mortalität der massiven Ulcusblutung,
bezogen auf die Zahl der Ulcusblutungen*

(z. T. ergänzt durch Angaben von Kalk und Bockus)

Nr.	Autor	Zahl der Kranken mit Blutungen	Mortalität ‰
1	Aitkin (Brit.)	255	11,0
2	Burger and Hartfall (Brit.)	137	22,0
3	Baley and Hurst (Brit.)	371	4,8
4	Hurst (Brit.)	161	1,9
5	Umber (Dtsch.)	433	9,5

Nr.	Autor	Zahl der Kranken mit Blutungen	Mortalität ‰
6	Christiansen (Dän.)	289	7,9
7	Rischel (Schwed.)	200	1,0
8	Meulengracht (Dän.)	1031	1,5 (2,5)
9	Miller and Elsom (U. S. A.)	5483	8,7
10	Nicholson, Miller, Rasberry (U. S. A.)	2111	1,9 (4,0)
11	Chiesman (Brit.)	191	25,0
12	Conybear (Brit.)	600	2,5
13	Crohn (U. S. A.)	101	4,2
14	Cullinan and Price (Brit.)	105	18,1
15	Davis (Brit.)	391	21,0
16	Hellier (Brit.)	202	13,0
17	Paterson (Brit.)	100	4,0
18	Kalk (Dtsch.)	123	13,0
19	Grier Miller (U. S. A.)	97	3,0
20	Hurst (Brit.)	600	2,5
21	Mattisson (Schwed.)	890	6,9

Die Mortalität, bezogen auf die Zahl der Ulcusblutungen, beträgt somit auf Grund der Angaben dieser 21 Autoren bei einer Gesamtzahl von 13 974 Blutungen 7,8%.

*Tabelle 4: Mortalität der massiven Blutungen,
bezogen auf die Zahl aller Ulcera und anderer Ursachen*

Nr.	Autor	Spezielle Ursachen	Zahl der Kranken mit Blutungen	Mortalität ‰
1	Allen (U. S. A.)	Alle Ursachen	231	22,0
2	Bulmer (Brit.)	Ulcus	578	10,7
3	Ryle (Brit.)	Ulcus in Privatpraxis	153	2,6
4	Gordon-Taylor (Brit.)	Intern behandelte Blutungen	124	12,5
5	Gordon-Taylor (Brit.)	Chirurg. behandelte Ulcera	22	19,0
6	Benett (Brit.)	Ulcus	122	10,0
7	Morley (Brit.)	Chron. Ulcus	330	12,2
8	Crossan (U. S. A.)	Ulcus	70	15,0
9	Browne and Mc- Hardy (U. S. A.)	Ulcus	131	6,9
10	Meyer and Light- body (U. S. A.)	Alle Ursachen	74	5,4
11	Goldmann (U. S. A.)	Ulcus	349	15,0

Nr.	Autor	Spezielle Ursachen	Zahl der Kranken mit Blutungen	Mortalität %
12	Morrison (U. S. A.)	Duodenalulcus	101	10,0
13	Jankelson and Segel (U. S. A.)	Ulcus	200	10,5
14	Hinton (U. S. A.)	Ulcus	231	22,0
15	Wherritt (U.S.A)	Ulcus und Gastritis	72	11,0
16	Marshall and Kiefer (U. S. A.)	Ulcus	108	4,6
17	Lenhartz (Dtsch.)	Ulcus	146	2,1
18	Wood (Austr.)	Ulcus	150	15,3
19	Hessier (Schwed.)	Ulcus	304	5,0
20	Turnbull and Sagi (U. S. A.)	Ulcus in Privatpraxis	80	2,5
21	Woldman (U. S. A.)	Ulcus	21	0

Nach Angaben dieser 21 Autoren ergibt sich bei einer Gesamtzahl von 3517 beobachteten massiven Blutungen eine durchschnittliche Mortalität von 10,2%, bezogen auf die Gesamtzahl der Ulcera und anderer Ursachen.

Diese vorstehenden Angaben stammen aus Statistiken, die über das Vorkommen von massiven Blutungen ausgearbeitet worden sind. Eine Massivblutung ist durch den Abfall der Erythrozytenzahl auf $3\frac{1}{2}$ Millionen und weniger charakterisiert (R h o a d s). Der Unterschied gegenüber Angaben über kleine Blutungen ist naturgemäß ziemlich groß, wobei allerdings die Frage, leichte, mittelschwere oder schwere Blutung, besonders anfänglich am Krankenbett, nicht immer einfach zu entscheiden ist. Eine Beurteilung muß aber in jedem Falle mit Rücksicht auf das weitere Vorgehen versucht werden. Im allgemeinen wird darauf hingewiesen, daß es sich bei einem Puls von über 100 und einem Blutdruck von unter 100 sowie einem Hämoglobin von unter 60 um eine schwere Blutung handelt. Besonders kritisch ist der 3. Blutungstag, indem 40% der Großblutungen in den ersten 2 Tagen sterben, weitere 25% am 3. Tag und 80% der noch am 4. und 5. Tage blutenden Kranken (T a y l e r u. a.). Nach der Größe der Blutung beurteilt, hat M a t t i s s o n einige Zahlenangaben vermittelt, die in Tabelle 5 enthalten sind. Die erstmalige und einmalige massive Blutung, die den Kranken wie ein Blitz aus heiterem Himmel trifft, kann sehr schwer sein, dürfte aber im ganzen eine gute Prognose haben, während die rezidivierende Blutung immer als schwerer zu bewerten ist.

Tabelle 5: Verteilung der manifesten Blutungen des Materials nach der Größe der Blutung — Die Sterbefälle an Blutung (Mattisson 1931)

	Sämtl. Fälle	Manif. Blutung				Gestorben an Blutung		
		klein		erheblich		Fälle	in 0/0 von	
		Fälle	0/0	Fälle	0/0		sämtl. Fällen	Fälle m. erhebl. Blutung
Männer:								
Aus Lund	304	8	2,63	90	29,61	5	1,64	5,56
Aus Malmö	316	20	6,33	116	36,71	5	1,58	4,31
	620	28		206		10		
Frauen:								
Aus Lund	464	19	4,09	197	42,46	8	1,72	4,06
Aus Malmö	547	24	4,39	262	47,90	5	0,91	1,91
	1011	43		459		13		

Interessanter und für die einzuschlagende Therapie wichtiger dürften die Mortalitätszahlen, geordnet nach zeitlichen Gesichtspunkten, sein. Avery Jones weist in seiner schon erwähnten Arbeit auf den Abfall der Mortalitätskurve hin, was besonders bei

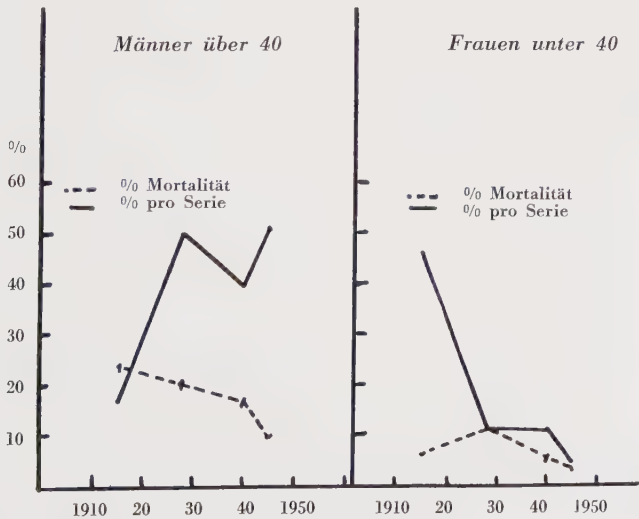


Abb.10: Änderung der Altersverteilung bei massiver Ulcusblutung (nach A. Jones).

den männlichen Kranken, trotz des Anstieges der Erkrankungsziffern, auffällt, ebenso auf die deutlich geringere Mortalität seit Einführung des «Treatment with food» und der Anwendung der Dauertropftransfusion. Die Kurven und Zahlen von Avery Jones, der nach den Vorschlägen von Witts behandelt, sind in Abbildung 10 dargestellt. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt auch Eads bei seinen Untersuchungen und weist auf den Rückgang der Mortalität der Blutung von 25% auf rund 2% hin.

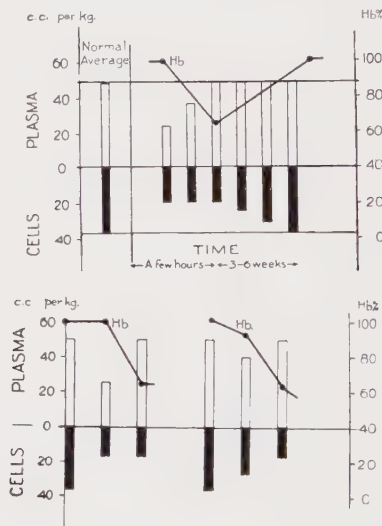


Abb. 11: Schema nach Benett und Bockus: oben: Wiederherstellung von Blutplasma, Zellvolumen und Hämoglobin nach einmaliger schwerer Blutung. — Unten: links: Hämoglobinabfall durch Restblutverdünnung bei einmaliger Blutung. Rechts: gleicher Vorgang bei kontinuierlicher Blutung.

Diese Entwicklung bei vorwiegend konservativer Therapie spiegelt sich auch in Tabelle 6 wider, bei der die Angaben über die Mortalität mit Rücksicht auf den Zeitpunkt der Untersuchung zusammengestellt sind.

Tabelle 6: Mortalität der massiven Magendarmblutung während der Jahre 1902—1948

Jahr	Autor	Zahl der Beobachtungen	Mortalität %
1902—1909	Bulmer (Brit.)	136	7
1910—1917	Bulmer (Brit.)	179	7
1918—1925	Bulmer (Brit.)	145	15
1926—1931	Bulmer (Brit.)	111	16

Jahr	Autoren	Zahl der Beobachtungen	Mortalität %
1925—1929	Cullinan and Price (Brit.)		18
1925—1931	Chiesman (Brit.)	191	25
1931	Mattisson (Schwed.)	890	6,9
1933	Mossberg (Schwed.)		9
1934	Frostad (Norw.)		9,4
1934	Christiansen (Dän.)	289	7,9
1935	Umber (Dtsch.)	433	9,5
1936	Meulengracht (Dän.)	273	1
1926	Kalk (Dtsch.)	514	3
1941	Kalk (Dtsch.)		1
1942	Malmros (Schwed.)	320	2,5
1944	Bockus (U. S. A.)		2,5—3
1946	Eads (U. S. A.)		2,3
1940—1947	A. Jones (Brit.)	615	7,8
1947	Meulengracht (Dän.)	1031	1,5—2,5
1948	Boles (U. S. A.)		1,8—1,9 *

In diesem Zusammenhang dürften einige pathologisch-anatomische Angaben **, die Beobachtungen aus den Kriegsjahren betreffen, von Interesse sein.

Unter 2478 Erwachsenen-Sektionen in den Jahren 1941/1944 fanden sich 3,2% Magengeschwüre und 1,1% Duodenalgeschwüre. Letztere sind bei den Frauen häufiger geworden. Von den 30 Magengeschwürkranken zeigten 14 eine Perforation, 17 verbluteten, 10 starben postoperativ; 32 haben keine klinischen Erscheinungen gemacht. Von den 27 Duodenalgeschwürkranken perforierten 10, 2 verbluteten, 5 starben postoperativ; 9 blieben ohne klinische Erscheinungen.

Wenn man als sogenanntes «Kriegsulcus» ein großes, klein-kurvaturseitiges Ulcus annimmt, wie ich es vorausgehend als besondere, klinisch abgrenzbare Form des Ulcus während des Krieges geschildert habe und alle Geschwüre mit einem Durchmesser von mindestens 4 cm zu dieser Form rechnet, so fanden sich bei 15 solcher Geschwüre 10 Verblutungen und 2 Perforationen. Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen also in Übereinstimmung mit den klinischen Untersuchungen die enorme Blu-

* Diese Zahl bezieht sich auf Kranke über 45 Jahre bei interner Therapie. Bei chirurgischer Behandlung gibt Boles eine Mortalität von 22,2% bekannt, die bei Kranken über 45 Jahren auf 42,8% ansteigt.

** Ich danke Herrn Prof. Uehlinger, Vorsteher des Pathologisch-Anatomischen Institutes des Kantonsspitals St. Gallen, für die Überlassung dieser Mitteilung.

tungsneigung dieser großen Geschwüre des Magens, wobei es sich in einem ziemlich großen Prozentsatz um chronisch-callöse Ulcera handelt, sofern man nur die pathologisch-anatomischen Befunde berücksichtigt, während die Klinik, wie dies besonders auf Grund von Erhebungen aus der Zürcher Medizinischen Klinik hervorgeht, in den Kriegsjahren relativ häufig akute Ulcera beobachtete. Man hat versucht, Nischengröße und Blutungsneigung zueinander in Beziehung zu bringen. Außer bei diesen großen, eigenartigen Ulcera der Kriegszeit spielt aber die Nischengröße für das Auftreten einer massiven Magenblutung sicherlich keine ausschlaggebende Rolle. Ebenso ist eine sichere Abhängigkeit der großen Blutung vom Geschwürssitz schon auf Grund der anatomischen Vorbemerkungen nicht wahrscheinlich. Die Angaben von K r i s n a p o l l e r, wonach die größeren Blutungen hauptsächlich bei Ulcera im oberen und mittleren Magenabschnitt auftreten sollen, während die kleineren Blutungen bei Geschwüren in der Angulusgegend des Magens beobachtet werden, dürften mehr zufälliger Art sein und nicht allgemeine Bedeutung besitzen. Sicherlich gehört die Blutung bei diesen großen Geschwüren zu den häufigsten Todesursachen. Eine außerordentlich große Statistik von pathologisch-anatomischer Seite aus dem Jahre 1939 bestätigt diese Beobachtungen (Tabelle 7 nach M a d e l u n g).

Tabelle 7: Häufigkeit und Folgezustände des Magen- und Duodenalgeschwürs auf Grund von 10 000 Autopsien

	%
Narben oder Geschwüre	17,8
Magengeschwür	70,0
Duodenalgeschwür	30,0
Männer mit Magengeschwür	55,9
Männer mit Duodenalgeschwür	64,5
Frauen mit Magengeschwür	44,1
Frauen mit Duodenalgeschwür	35,5
Kleine Kurvatur	28,1
Antrum des Magens	33,8
Pylorus	22,7
Magenvorderwand	8,4
Magenhinterwand	6,6
Große Kurvatur	0,6
Mehrere Geschwüre	25,0
Magen- und Duodenalgeschwüre	6,9

	%
<i>Hämorrhagische Erosionen</i>	40,0
<i>Hämorrhagische Erosionen im Magen</i>	80,0
<i>Hämorrhagische Erosionen im Duodenum</i>	10,0
Hämorrhagische Erosionen bei chron. Gastritis	48,0
Durch Vernarbung geheilte Geschwüre	66,0
Mortalität der Geschwüre	1,7
Mortalität bezogen auf die Geschwürszahlen:	
Magenulcus	9,9
Duodenalulcus	9,0
<i>Häufigste Todesursache: Blutung</i>	3,6
<i>Zweithäufigste Todesursache: Perforation</i>	2,8
Maligne Degeneration	2,0
Sanduhrmagen	1,75
Pylorusstenose	4,0

2. Alter und große Magendarmblutung

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben das häufige Vorkommen des großen Magengeschwürs im *Greisenalter* gezeigt. Dies hat in diesem Lebensabschnitt insofern eine besondere Bedeutung, als die Mortalitätsziffern im Greisenalter bei massiver Blutung sehr hoch sind und andererseits diese Riesengeschwüre im Alter zum Teil auch auf Grund der sklerotischen Gefäßveränderungen eine verstärkte Blutungstendenz aufweisen.

Eigenartig ist die unter Kriegsverhältnissen beobachtete *Häufung von Riesengeschwüren* nicht nur im Greisenalter, sondern auch bei Kindern. *N a e g e l i* hat schon vor Jahrzehnten den diagnostischen Leitsatz aufgestellt, daß unter gewöhnlichen Lebensverhältnissen die Ulcusblutung im Kindesalter als gewöhnliche Blutungsursache gar nicht in Frage komme, indem im Kindesalter viel häufiger an das Syndrom der großen Milz mit massiver Magendarmblutung zu denken sei. *B o l l e r* hat 1947 seine Erfahrungen aus der Hungerperiode in der Stadt Wien im Sommer 1945 publiziert und dabei genau die gleichen Feststellungen beim Erwachsenen gemacht, wie dies in der Schweiz an verschiedenen Orten geschehen ist. Auffallend an diesen Beobachtungen war aber ferner das Vorkommen von zahlreichen Riesengeschwüren bei Kindern mit malignem Verlauf infolge Blutungstendenz und schweren Anämien. *K a l k*, der früher die einzige Magenstation für Kinder

in Europa (Berlin) leitete, beobachtete keine Ulcera vor dem 10. Lebensjahr. Das Auftreten von Riesengeschwüren des Magens unter den speziellen Ernährungsbedingungen des Krieges dürfte damit eine Teilbeobachtung sein und ist für die später zu besprechenden therapeutischen Maßnahmen von besonderer Wichtigkeit.

Im *Säuglingsalter* beruht die Melaena vera in 50% auf Schleimhauterosionen und daraus entstandenen oberflächlichen Ulcera (Salomonsen). Grob fand bei 39 Beobachtungen in 31 Fällen oder in 80% eine veränderte Gerinnungszeit. Bei der Bestimmung der Prothrombinzeit nach Koller ist dieselbe fast immer verlängert. Bei Vorliegen einer Melaena des Säuglingsalters müssen verschiedene Formen unterschieden werden, einmal die schon erwähnte Melaena vera, die gewöhnlich nur in den ersten 5 Lebenstagen zur Beobachtung gelangt, dann eine Melaena falsa, zum Beispiel auf Grund von verschlucktem Blut bei Brustwarzenrhagaden, gekennzeichnet durch das Fehlen einer Anämie. Gleich zu bewerten ist die Melaena spuria, die durch verschlucktes Blut zum Beispiel bei Nasenbluten vorkommt. Nach dem 5. Lebenstage finden sich symptomatische Melaenaformen vor allem bei septischen Erkrankungen, typhösen oder tuberkulösen Geschwüren, Dysenterie, Colitis ulcerosa, diffuser Polyposis, Quecksilbervergiftung, dann bei alimentärer Intoxikation, Erbrechen bei Pylorusstenose sowie bei hämorrhagischen Diathesen zum Teil infolge Blutgerinnungsstörungen, auf die hier unter Hinweis auf die pädiatrische Literatur nicht näher eingegangen werden soll. Die Melaena vera ist besonders nach den Arbeiten von Koller heute durch eine Vitamin-K-Prophylaxe günstig zu beeinflussen, und es gilt die Regel, daß bei jeder Frühgeburt sowie bei jeder länger dauernden Geburt unmittelbar post partum Vitamin K in Form von 10 mg Synkavit gegeben wird. Bei schon eingetretener Blutung dürfte die Verabreichung von ein- bis zweimal 10 mg Vitamin K noch wirksamer sein als die Bluttransfusion. Eine Prophylaxe ist bis zu einem gewissen Grade auch durch die unmittelbar vor der Geburt einzusetzende Vitamin-K-Behandlung der Mutter möglich (4-Tabletten-Kur vor der Geburt oder 1 Ampulle ungefähr am 10. und 5. Tage vor der Geburt).

Ulcera kommen auch im Säuglingsalter vor und finden sich dann speziell im Duodenum und neigen zu schweren Blutungen oder Perforation, wobei beide Komplikationen meist tödlich verlaufen. Die Anämien sind dabei hochgradig. In einer eigenen Beobachtung wurde noch ein Hämoglobin von 9% bei einem ausgebluteten Säugling mit Ulcus-duodeni-Blutung gemessen.

3. Spezielle, die Blutung beeinflussende Faktoren

Die Blutungsneigung wird durch eine Reihe von Faktoren erhöht. Dazu gehören die Hypertension, die Herzinsuffizienz, der Infekt sowie die Leberzirrhose. Speziell bei Katarrhen der oberen Luftwege soll es im Sinne des Sanarelli-Schwartzman-Phänomens zu massiven Magenblutungen kommen. Auf die besonderen Verhältnisse bei der Leberzirrhose wird noch eingegangen.

Was die *Blutungsneigung* beim Magen- oder Duodenalgeschwür in der Schwangerschaft anbelangt, so sind die Ansichten noch geteilt. Dies dürfte zum Teil davon herrühren, daß die Ursachen der massiven Blutung nicht auseinandergehalten werden. Es sind massive Magenblutungen mit tödlichem Ausgang in der Schwangerschaft beschrieben, wobei es sich aber um Varizenblutungen gehandelt hat (v. T ö r n e), während im allgemeinen das Ulcus des Magens, worauf kürzlich Avery J o n e s hingewiesen hat, nicht ungünstig beeinflusst wird und dementsprechend auch die Beobachtungen über ungünstige Beeinflussung von Magenblutungen durch die bestehende Schwangerschaft sehr selten sind. In diesem Zusammenhang dürfte auch darauf hingewiesen werden, daß die bestehende Anämie infolge durchgemachter massiver Blutung und hinzutretender Schwangerschaft mit Rücksicht auf die zahlreichen Möglichkeiten der Behandlung keine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft darstellt.

Bernstine und Friedmann berichten über einen Fall von Ulcus pepticum bei einer Frau, die nach Eintritt der Schwangerschaft beschwerdefrei wurde. Als man wegen drohendem Abort eine Hormonkur begann, kam es zu einer massiven Ulcusblutung.

Von besonderem Interesse sind die *psychischen Einflüsse auf die Blutungsneigung*. Nach den Literaturangaben sind mehrfach massive Magenblutungen nach Schreckerlebnissen oder Ärger beobachtet worden, wobei Berg mit Recht darauf hinweist, daß solche Beobachtungen nur das chronische Ulcus des Magens oder Duodenums betreffen, während die massive Blutung beim akuten Magengeschwür ohne psychische Einflüsse und psychische Veränderungen den Menschen wie eine akute Infektionskrankheit befallen. Neben diesen schweren emotionellen Reaktionen beim chronischen Geschwür spielen möglicherweise körperliche Überanstrengung sowie Alkoholmißbrauch (Rivers u. a.) als auslösendes Moment der Blutung eine gewisse, nicht näher abgrenzbare Rolle. Die zu Blutungen neigenden Ulcuskranken sind im Sinne von Kretschmer als Schizothyme mit ausgeprägten zyklotyphen Zügen zu betrachten. Die Erforschung und Beachtung der gesamt-

ten psychosomatischen Lage des Ulcuskranken wird auch beim Patienten mit massiver Magendarmblutung noch zu manchem wichtigen Befund führen. G l a t z e l hat darüber schon frühzeitig wesentliche Beobachtungen mitgeteilt, deren Zusammenfassung ich im folgenden in extenso wiedergeben möchte: «Ulcusranke, die im Verlauf ihrer Krankheit einmal oder mehrmals eine große Blutung erleiden, sind, in ihrer Empfindlichkeit, Korrektheit und Ordnungsliebe, ihrer Zurückhaltung und Scheu, ihrem Ehrgeiz und Leistungswillen genau so typische Ulcusranke wie jene, bei denen es niemals zu dieser Komplikation kommt. Daneben machen sich aber bei den blutenden Kranken Züge geltend, die auf den ersten Blick vielleicht sogar mehr in die Augen fallen als jene anderen und die beim unkomplizierten Ulcuskranken gar nicht oder doch längst nicht in diesem Maße Umgänglichkeit und Interessenbreite, die von der in anderer Umgebung oder auch in anderen Lebensphasen vorherrschenden kühl-nüchternen Unberührbarkeit und Reserviertheit eigentümlich absticht.»

Jahreszeit und Blutung: Entsprechend der Häufigkeit der Ulcusschübe im Frühling und Herbst zeigt sich auch eine gewisse Häufigkeit der Magendarmblutungen in diesen Zeitabschnitten, wobei speziell die Herbstmonate die größeren Zahlen aufweisen. Einen Einfluß auf die Blutungsneigung dürfte auch die jeweils bestehende Witterung haben, indem bei niedrigen oder fallenden Oxydationswerten der Atmosphäre (Warmluftklima) die Blutungsneigung ausgesprochen größer ist als beim Kaltluftklima (C u r r y). Rasche *Abkühlung* beim Baden oder andere Kälteeinwirkungen können ebenfalls zum Auftreten von akuten Magenblutungen Anlaß geben (A s k - U p m a r k).

Erbeinflüsse und Blutung: Familiäre Häufung von Ulcusblutungen ist von K a l k beobachtet worden. Es gibt nicht nur Ulcusfamilien, sondern eigentliche große Stammbaumbesobachtungen, in welchen eine besondere Neigung zur Ulcusblutung deutlich hervortritt.

4. Symptomatologie der Blutung

Das klinische Bild der Blutung ist so bekannt, daß es nicht erneut beschrieben werden soll. Wesentlich dürfte sein, daran zu erinnern, daß alle Übergänge vom einmaligen Blutbrechen ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens bis zum schwersten Kollaps vorkommen können. In andern Fällen liegt das Bild einer akuten Anämie mit Stuhl drang und nachfolgender Entleerung von Teerstuhl vor, und schließlich beobachtet man in seltenen Fällen

gleichzeitig Haematemesis und Melaena. An speziellen Symptomen, die vom klinischen Standpunkt aus wesentlich erscheinen, sind zu erwähnen:

1. das Verschwinden von bestehenden Ulcusschmerzen im unmittelbaren Anschluß an die Blutung,
2. das Bestehenbleiben von Schmerzen ist seltener und gilt prognostisch als ungünstiges Zeichen,
3. eine auffallende Tendenz zur Ausheilung des Geschwürs nach erfolgter Blutung (C r o h n),
4. das anfängliche Fehlen von klinischen Symptomen bei Blutverlusten bis zu 350 ccm; Klärung der Lage nur durch den später auftretenden Teerstuhl.

Tritt durch Bluterbrechen oder durch Abgang von Teerstuhl erneut ein Blutverlust auf, so kommt es zum *sogenannten sekundären hämorrhagischen Schock*. Dieser ist durch weiteren Blutdruckabfall unter 90, Anstieg des Pulses über 130, Sauerstoffmangelerscheinungen bei oft noch normalen oder nur leicht verminderten Werten für Hämoglobin und Erythrozyten sowie einer Reihe weiterer, später zu besprechenden Symptomen, die aber nur in der Klinik erfaßt werden können, gekennzeichnet. Man weiß seit langem, daß die Bestimmung des Hämoglobins und der Erythrozyten in den ersten Stunden und Tagen einer massiven Blutung einen unzuverlässigen Maßstab für das Ausmaß des Blutverlustes darstellt. Infolge Restblutverdünnung durch das einströmende eiweißarme Gewebswasser sinkt der Serumeiweißgehalt (kritischer Refraktometerwert 5%). Erst damit wird die Anämie durch die Erythrozytenzählung erkennbar. Nach erfolgter Wiederherstellung des Plasmavolumens sinken die Hämoglobinwerte. Diese Verhältnisse sind für die einmalige und rezidivierende Blutung in Abbildung 11 nach B e n e t t und B o c k u s schematisch dargestellt.

Man hat auch versucht, an Hand der Zellvolumenbestimmung prognostische Schlüsse zu ziehen und darauf hingewiesen, daß ein Zellvolumenverlust von nur 20% prognostisch günstig sei, während bei einem Zellvolumenverlust von 50% die Mortalität über 12% betragen soll.

Die *morphologischen Blutveränderungen der akuten Blutungsanämie* sind längst bekannt und nach N a e g e l i dadurch charakterisiert, daß die Werte für das Hämoglobin und die Erythrozyten parallel sinken, sofern nicht schon eine Blutung vor der ersten Blutuntersuchung stattgefunden hat. Dementsprechend finden sich einige Stunden bis Tage nach Blutungsbeginn ein Färbeindex um

1,0 herum, ferner eine neutrophile Leukozytose ohne toxische Zellveränderungen. Bei der Bestimmung der Retikulozyten ist der 24stündige Rhythmus der Erythropoese zu berücksichtigen, indem Goldbeck darauf hingewiesen hat, daß sich die Retikulozytenzahlen innerhalb von zweimal 24 Stunden in den Mittelwerten von 70% bewegen. Ein Tiefpunkt besteht einzig um 23.00, resp. 02.00 Uhr; kleinere Minima finden sich um 11.00, resp. 14.00 Uhr. Die Abweichungen vom Mittelwert betragen 31—46%. Je mehr unreife und hämoglobinarmer Zellen aus dem Knochenmark ausgeschwemmt werden, um so tiefer sinkt der Färbeindex unter 1 ab. Das Serum ist meist hellgelb. Die Blutsenkungsreaktion ist für die Diagnose nicht verwertbar. Das Serumeisen ist stets herabgesetzt. Trotz sehr niedrigem Serumeisenwert, zum Beispiel von 11,85—56,87 $\gamma\%$ (Schittenhelm), kann die Anämie normochrom sein. Im allgemeinen bedingt eine einmalige massive Blutung eine normozytäre normochrome, die wiederholten Blutungen eine normozytäre hypochrome Anämieform. Bei unveränderter Ernährung kann es zum Anstieg des Serumeisenwertes kommen, wie wenn gleichsam eine Entleerung aus dem Eisendepot zustande gekommen wäre. Nach dem Einströmen von Eisen tritt ein Hämoglobin- und Erythrozytenanstieg auf, und es fällt das Serumeisen, wie experimentelle Untersuchungen von Schittenhelm gezeigt haben, wieder langsam ab. Das Eisenbedürfnis des Organismus wird neben der Salzsäure des Magensaftes durch die Eisenresorption reguliert. Im Eisenhungerzustand, wie er bei der Blutungsanämie zu finden ist, fällt die Resorption des Eisens höher aus. So wies Heilmeyer nach, daß nach einmaliger Gabe von 1 g Ferrum reductum beim Gesunden nach 4 Stunden die Serumeisenkurve den Gipfelwert von 142 $\gamma\%$ erreicht, während bei der Blutungsanämie bei gleicher Versuchsanordnung ein Wert von 360 $\gamma\%$ gefunden wird. Die Regenerationszeit nach stattgehabter Blutung hängt vom Anämiegrad und nicht so sehr von der Schwere der Initialblutung ab. So bestimmte Lyons bei einer Anämie von 1—2 Millionen Erythrozyten eine Regenerationszeit von 6 Wochen, bei 2—3 Millionen Erythrozyten eine solche von 5 Wochen und bei 3—4 Millionen eine dreiwöchige.

Auf Grund dieser Tatsachen ist daher wichtig, sich bei der massiven Blutung nicht nur an die Bestimmung von Hämoglobin und Erythrozyten zu halten, sondern vor allem auch auf Grund von halbstündlichen Kontrollen von Blutdruck und Pulsfrequenz die Entscheidung für das therapeutische Vorgehen zu treffen.

Ein weiteres Zeichen einer stattgefundenen größeren Blutung ist das sogenannte *Blutungsfieber*, das vom 2. bis 5. Tag nach Be-

ginn einer Magendarmblutung zu beobachten ist und als Ausdruck einer Eiweißzerfallsreaktion mit Resorption der Eiweißzerfallsprodukte gedeutet werden muß. Oft ist ein solcher Fieberschub das einzige Zeichen einer durchgemachten größeren Blutung.

Objektive *koronare Zeichen* sind im Verlaufe einer Magen-darmblutung im ganzen recht selten, während subjektive Zeichen wie anginöse Beschwerden ab und zu angegeben werden. Avery Jones beschreibt zwei Koronarthrombosen bei massiver Magen-darmblutung. Ein Zusammenhang von Koronarthrombose und Blutung ist dabei aber kaum sicher anzunehmen. Allgemein geht die Auffassung heute dahin, daß die Koronarinsuffizienz bei einer akuten Blutungsanämie als Herzinsuffizienz und nicht als Angina-pectoris-Komplex aufzufassen ist. Infolge Verminderung der zirkulierenden Blutmenge kommt vor allem das Moment des Leerlaufens des Kammersystems hinzu, worauf Holzmann und Hochrein hingewiesen haben. Als Ausdruck dieser Störung finden sich im Elektrokardiogramm Abflachung bis Negativwerden der T-Zacken sowie eine vorübergehende Senkung der ST-Strecke, besonders in Ableitung II und III. Hochrein hat nachgewiesen, daß nur 10% der jugendlichen Kranken mit einer schweren akuten Anämie elektrokardiographische Veränderungen infolge Anämie zeigen. In 40% sieht man ein Rechtsüberwiegen. Sichere Koronarinsuffizienzzeichen sind dagegen ausgesprochen selten. Die elektrokardiographischen Veränderungen zeigen keine gesetzmäßige Abhängigkeit vom Hämoglobingehalt, wie dies die nachstehende kleine Zusammenstellung von Hochrein zeigt:

Hämoglobin g/o	Normales EKG	Abnormes EKG
unter 30	2	2
unter 40	4	1
unter 50	4	2
unter 60	4	2
über 60	10	2

Als glücklicherweise seltenes Symptom in der Klinik massiver Magenblutungen ist noch die *Erblindung nach der Blutung* zu erwähnen, die Minuten bis Tage nach Einsetzen der Blutung beobachtet worden ist. Nicht nur die Anämie, sondern vor allem die bei der Blutung auftretende Vasokonstriktion bewirkt offenbar eine schwere anoxämische Schädigung der Sehnerven, so daß diese irreversibel bleibt.

I. Die Hyperazotämie oder sogenannte Blutungsurämie

Die Bedeutung der Blutungsurämie kann wesentlich sein. Wenn Blutbrechen fehlt und der Nachweis einer Melaena erst spät möglich ist, so kann in bestimmten Fällen die Feststellung einer Azotämie diagnostisch sehr wertvoll sein. Auch differentialdiagnostisch besteht durch die Bestimmung des Reststickstoffes eine gewisse Unterteilungsmöglichkeit in Magen- und Lungenblutung, wobei man allerdings in der Auswertung sehr vorsichtig sein muß, da bei einer Lungenblutung auch Blut geschluckt wird und es dann, wie dies übrigens auch bei langdauerndem Nasenbluten der Fall ist (Cain, Catton u. a.), ebenfalls zu einer Reststickstofferrhöhung kommen kann. Beobachtungen über eine Erhöhung des Reststickstoffes bei massiver Magendarmblutung sind besonders in den letzten Jahren sehr zahlreich mitgeteilt worden. Sanguinetti hat als einer der ersten diese Veränderung beschrieben, deren Bedeutung aber erst in den letzten Jahren näher abgegrenzt worden ist. Demole und Neeser sind auf Grund ihrer Untersuchungen zum Schluß gekommen, daß die Hyperazotämie keine klinische Bedeutung habe. Nach eigenen Untersuchungen dürfte dies aber nur für einen Teil der Beobachtungen zutreffen, während in anderen Beobachtungen eine deutliche, von der Blutung abhängige Rest-N-Erhöhung zu finden ist. Die Berücksichtigung bei der Therapie ist daher notwendig. Die Therapieerfolge beweisen dies. In Übereinstimmung mit Demole handelt es sich dabei vorwiegend um eine Resorptionsfrage. Bei der klinischen Bedeutung, die diesem Symptom bei der Magendarmblutung zukommen kann, rechtfertigt es sich, ausführlicher darauf einzugehen. Succi beschreibt einen Fall von Nephrosklerose mit chronischer Urämie, blutendem Ulcus duodeni und Reststickstoffwerten von 120–300 mg%, wobei es sich offenbar um zwei Krankheiten handelt, da die Azotämie akut nach der Ulcusblutung aufgetreten war. Dieser Fall zeigt, daß man zwei Gruppen von sogenannter Blutungsurämie zu unterscheiden hat:

a) Die Urämie beim blutenden Ulcus uraemicum, bei der es sich nicht um eine vorübergehende Erhöhung der Rest-N-Werte handelt. Besteht infolge einer chronischen Nierenschädigung schon eine Niereninsuffizienz, so steigen die Rest-N-Werte beim Auftreten einer massiven Blutung aus den oberen Magendarmabschnitten nur wenig an, fallen aber nicht zur Norm ab, sondern auf den

schon vorbestehenden erhöhten Ausgangswert. Diese Verhältnisse kommen in folgender Beobachtung zum Ausdruck:

Beobachtung 3: Amyloidschrumpfniere nach chronischem tuberkulösem Empyem rechts. Status nach Plastik rechts. Aorteninsuffizienz und Stenose. Suburämischer Zustand. Ulcus duodeni mit schwerer Blutung.

To./1948, 30jähriger Restaurateur:

1935 pneumonieartiger Tuberkulosebeginn mit Husten, Empyem rechts. 1936 bis 1939 wegen Lungentuberkulose mehrfach in Spitalbehandlung. Plastik rechts. 1946 Pleurafistel rechts. Auftreten von Durchfällen. Albuminurie. Schwere Blutungsanämie. Teerstuhl.

Nach vorübergehender Besserung erneut schwere Magendarmblutung. Deshalb 1948 Klinikaufnahme.

Die Röntgenuntersuchung ergibt als Blutungsursache ein Ulcus duodeni bei Urämie infolge Amyloidschrumpfniere. Blutdruck 150/95—200/120 mm Hg. Albuminurie 2—7,2%. Blutsenkung 75/120 mm in 1 und 2 Stunden. Ödeme. Blutuntersuchungen: Xanthoprotein 60, Kalium 9,4, Kochsalz 663,0, Bilirubin 0,33; Cadmium-Reaktion positiv. Hämoglobin 36, Erythrozyten 2 100 000, F. J. 0,86, Leukozyten 7000 mit normaler Formel. Blutungszeit 2 Min., Gerinnungszeit 6,30 Min., Prothrombinzeit 26 Sek., Thrombozyten 79 800.

Behandlung: Salzarme Meulengracht-Kost, Synkavit, Eisenpräparate. Wegen der bedrohlichen Blutung werden trotz Niereninsuffizienz 5 Transfusionen ausgeführt, ohne daß der Nierenbefund sich ändert. Die Blutung steht, und der weitere Verlauf ergibt sich an Hand der zusammengestellten folgenden Blutbefunde:

Datum	Hämoglobin	Erythrozyten in Mill.	Rest-N in mg %	Blutdruck in mm Hg	Blutung	Transfusion
28. 5.	36	2,61	104	144/44	Teerstuhl	
31. 5.	30		109		+	+
1. 6.	40			160/80	+	
2. 6.	40		93		+	+
5. 6.	50	2,27			+	+
7. 6.	48	2,5	109		+	
10. 6.	58					+
11. 6.	60	3,2				
16. 6.	65	3,57	110			
22. 6.	65		79			+
28. 6.	75			200/110		
8. 7.	70		100	185/110		
15. 7.	75		112			

Epikrise: Eine schon vor der Magenblutung bestehende Urämie mit Hyperazotämie wird durch die hinzutretende massive Ulcusblutung ziemlich gleich hoch und steigen vor allem nicht weiter an.

In Fällen von schon vorbestehender Niereninsuffizienz dürfte daher der Nachweis einer sogenannten Blutungsurämie nicht gelingen. Ein hoher Rest-N-Wert kann deshalb bei diesen vorbestehenden Veränderungen für die Beurteilung der Blutungsgröße nicht verwertet werden.

b) *Die sogenannte vorübergehende oder passagere Form*, die durch eine ganze Reihe von Faktoren beeinflusst wird. Allgemein werden drei Gruppen unterschieden:

- I. die chloroprive Hyperazotämie,
- II. die nierenbedingte Hyperazotämie,
- III. die Hyperazotämie infolge Resorption von Bluteiweißabbauprodukten.

Was die erste Form anbelangt, so beobachtet man sie bei organischen, seltener bei funktionellen Pylorusstenosen (Kjaergaard), infolge Auftretens einer Blutung, indem das zusätzliche Moment der Blutung bei lange bestehendem Erbrechen zu Azotämie, Hypochlorämie und Alkalose führt (Bockus, Mach). Die Blutung bei Pylorusstenose dürfte in diesem Zusammenhang als Sonderfall besprochen werden. Bockus hat auf die dabei zu beobachtenden Anstiege der Reststickstoffwerte und Kohlensäurespannung des Blutes bei Sinken des Chloridspiegels aufmerksam gemacht. Die Blutung bei vorliegender Pylorusstenose bedeutet eine sehr bedrohliche weitere Komplikation, die nur durch sofortige Blut- oder Plasmatransfusion günstig zu beeinflussen ist. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei überdosierter Alkalibehandlung vor, wobei aber die Rest-N-Werte nicht so hoch ansteigen wie bei der blutenden Pylorusstenose. Hierher dürfte auch der Hinweis auf die Beobachtungen von Hardt und Rivers u. a. gehören, in welchen auf die Hyperazotämie und Alkalose während der Sippykur aufmerksam gemacht wird. Diese Beobachtungen müssen bei der Behandlung mitberücksichtigt werden. Häufiges Erbrechen, Pylorusstenose, schwere Anämie, ferner aber auch die fortgeschrittene Arteriosklerose, Nierenschäden und Prostataveränderungen mit Behinderung der Harnentleerung sind nach Bockus Kontraindikationen der Alkalibehandlung des Magenduodenalgeschwürs. Diese Einschränkung in der Anwendung auch mäßiger Mengen von Alkali trifft somit ganz besonders für die blutende Pylorusstenose zu. In den übrigen Beobachtungen von Reststickstoffanstieg nach großer Magendarmblutung ist der Chloridspiegel des Blutes normal oder sogar leicht erhöht, weshalb man in solchen Fällen mit der Verabreichung von Kochsalzinfusionen eine gewisse Vorsicht walten lassen muß, um die Nierenfunktion nicht zu überlasten (Borst).

Die nierenbedingte Hyperazotämie als Ausdruck einer Nierenfunktionsstörung bei massiver Magendarmblutung ist von Christiansen beschrieben worden. Im Tierversuch wurden gleiche Verhältnisse gefunden, ohne anatomische Veränderung der Niere (Brühl, Lewis, Meyler, Tayler). Bei dem durch die Blutung bedingten großen Flüssigkeitsverlust sind das Auftreten einer Oligurie oder Anurie, zusammen mit einer über 96

Stunden dauernden Hyperazotämie, als besonders ungünstige Zeichen gewertet worden. Möglicherweise spielt bei dieser Funktionsstörung der Nieren ohne anatomische Grundlage eine mangelhafte Sauerstoffversorgung des Nierenparenchyms ebenfalls eine Rolle (G o l d i n g).

Schließlich kann es ohne jeden Schock, ohne stärkeren Flüssigkeitsverlust oder Nierenfunktionsstörung zu einer sogenannten resorptionsbedingten Reststickstofferhöhung nach Abbau der Bluteiweißkörper im Verdauungstraktus kommen. Wenn man somit stärkeres Erbrechen oder eine schwere Nierenfunktionsstörung als Teilursache der Rest-N-Erhöhung ausschließen kann, ist das Ausmaß der Hyperazotämie zugleich ein Faktor für die Beurteilung des Blutverlustes und der zu erwartenden Anämie, indem dann in einem gewissen Prozentsatz der Fälle der Grad der Hyperazotämie der Anämie gewissermaßen parallel geht (B o c k u s). Es gelingt, die Reststickstofferhöhung vor Feststellung der niedrigsten Werte von Hämoglobin und Erythrozyten zu beobachten. C l a u s e n hat nachgewiesen, daß 500 ccm Blut im Magen den Reststickstoffgehalt des Blutes in zirka 8 Stunden verdoppeln. S c h i f f, S t e v e n s und W h e r r i t t fanden das Maximum der Rest-N-Erhöhung nach einer massiven Blutung in den Magendarmkanal nach 24—28 Stunden, während nach 72 Stunden wieder normale Werte gefunden werden können. Dieser rasch abfallende Kurvenverlauf des Rest-N-Gehaltes des Blutes (Abb. 12) kann für die Beurteilung

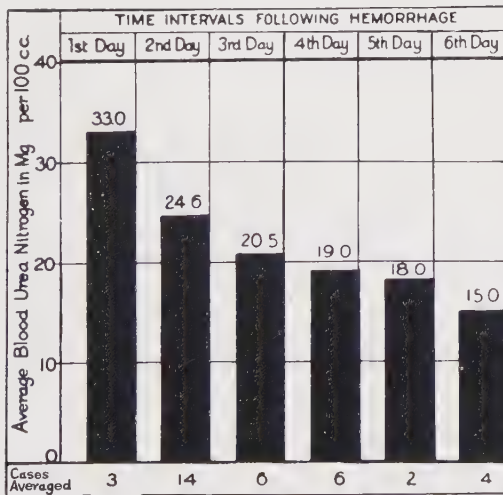


Abb. 12: Harnstoffgehalt des Blutes in 24stündigen Intervallen nach einmaliger Magenblutung bestimmt (nach W h e r r i t t).

des Einzelfalles insofern von Bedeutung sein, als ein Wiederanstieg, also eine zwei- oder dreigipflige Kurve auf rezidivierende Blutungen schließen läßt und damit ein weiteres Kriterium für die Beurteilung des sekundären hämorrhagischen Schocks darstellt. Ich entnehme einer Arbeit von Rivers die in Abbildung 13 wiedergegebene Kurve, die in sehr schöner Weise den ent-

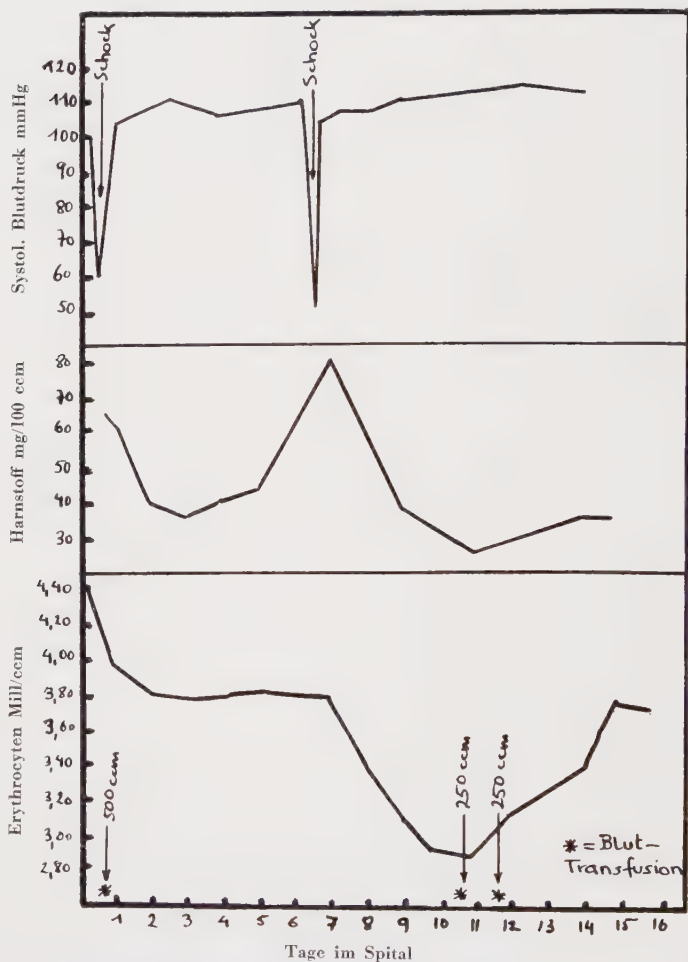


Abb. 13: Kurvenmäßige Darstellung von Blutharnstofferhöhung und Erythrozytenabfall bei rezidivierender großer Magendarmblutung (nach Rivers).

gegengesetzten Kurvenverlauf von Rest-N-Erhöhung (ausgedrückt in Harnstoffwerten) und Erythrozytenzahl bei rezidivierender Magendarmblutung zeigt. Die Höhe des Rest-N-Wertes ist nach der

Auffassung verschiedener Autoren prognostisch wichtig. Werte über 100 mg% sollen eine schwere lebensbedrohliche Blutung bedeuten, während die Mortalität bei Werten unter 70 mg% geringer sei (Bockus u. a.). Als beste Therapie der Blutungsurämie gilt die Plasma- oder Bluttransfusion. Dabei darf aber die Indikation zur Bluttransfusion nicht von der Reststickstoffhöhe allein abhängig gemacht werden. Die Indikation zur Bluttransfusion ergibt sich vielmehr aus dem Vorliegen einer schweren Blutung mit gesteigertem Sauerstoffbedürfnis. Für die Behandlung der Blutungsurämie ist die Beobachtung der täglichen Urinmenge wichtig. Diese sollte nicht unter 8—900 ccm in 24 Stunden fallen. Das große Flüssigkeitsbedürfnis bedingt intravenöse Infusionen von gleichen Teilen physiologischer Kochsalzlösung und 5%iger Traubenzuckerlösung, am besten in Form der Dauertropfinfusion. Bei Verabreichung der Kochsalzinfusion darf die Möglichkeit des normalen oder sogar leicht erhöhten Chloridspiegels nach der Blutung nicht außer acht gelassen werden. Sofern es die Notfallsituation erlaubt, sollte zur besseren Differenzierung der Blutungsurämieform ein Ionogramm (Fanconi) mit Bestimmung von Na, Cl und Eiweiß im Serum sowie der Alkalireserve im Plasma durchgeführt werden.

II. Die erhöhte Harnsäurebildung bei großen Magendarmblutungen

Ewertsen und Meulengracht haben bei Magendarmblutungen auf eine erhöhte Harnsäureausscheidung und Arthritis-urica-Anfälle aufmerksam gemacht. Bei entsprechend disponierten Individuen tritt nach einer Magendarmblutung ein Anfall von Arthritis urica mit erhöhter Harnsäureausscheidung im Urin infolge erhöhter Harnsäurebildung auf. Die erhöhte Harnsäureausscheidung fällt mit dem Maximum der Retikulozytenreaktion zusammen, und es dürfte damit nach der Ansicht von Meulengracht und seinem Mitarbeiter die erhöhte Harnsäureausscheidung in solchen Fällen mit der gesteigerten Blutregeneration und dem dadurch bedingten Freiwerden und Auflösen von Normoblastenkernen in Zusammenhang gebracht werden, wobei deren Nucleoproteine vermehrtes Material für die Harnsäureausscheidung abgeben.

III.

Schließlich findet sich bei einer massiven Magendarmblutung ab und zu infolge der auftretenden Hyperadrenalinämie eine *Hyperglykämie*. Diese Tatsache gibt Gelegenheit, auf die besonde-

ren Verhältnisse bei der massiven Magendarmblutung bei Diabetes mellitus kurz einzugehen.

Die Magendarmblutung bei Diabetes mellitus kann unter zwei Formen in Erscheinung treten. Einmal liegen Beobachtungen über massive Massenblutung ohne Ulcusbildung vor. Es handelt sich in diesen Fällen um Kranke in komatösem oder präkomatösem Zustand. Als Blutungsursache kommt eine ausgeprägte Gastritis in Betracht. Ein einschlägiges Beispiel ist in Beobachtung 4 wiedergegeben.

Beobachtung 4: Rezidivierende Magendarmblutung bei Diabetes mellitus

Chr./1947, 44jähriger Schlosser:

Diabetes mellitus 1945 festgestellt. Toleranz 270 K.H., 70 Eiweiß, 100 Fett. 20 Einheiten Zinkprotamininsulin pro Tag. Im Oktober 1945 Parulis. September 1946 Spitalaufenthalt zur Einstellung der Stoffwechsellage. Januar 1947 Kollaps und Teerstuhl. Hämoglobin 64, sinkt später auf 55%. Erythrozyten 3 500 000, F.J. 0,91, Leukozyten 12 000; Plättchen normal. Nach 3 Transfusionen mit total 1120 ccm Blut sowie Meulengracht-Diät. auf die Verhältnisse des vorliegenden Diabetes umgerechnet. erholt sich der Patient rasch. Das Hämoglobin beträgt am 30. Behandlungstage 90%, die Erythrozyten 4 250 000.

Die Röntgenuntersuchung am 22. Behandlungstage ergibt eine fragliche Ulcus-duodeni-Nische bei Gastritis.

Der Patient tritt in ambulante Behandlung über und wird erneut im März 1947 als Notfall wegen einer 2. massiven Magendarmblutung mit geringen dyspeptischen Beschwerden eingewiesen, die wieder konservativ nach Meulengracht behandelt wird. 3 Transfusionen mit total 1050 ccm Blut sind zur Blutstillung notwendig. Der Verlauf geht im übrigen aus der anschließend gegebenen Zusammenstellung der einzelnen Befunde während der 1. und 2. Blutungsperiode hervor:

Datum	Hämo- globin	Erythrozyten in Mill.	Rest-N in mg ‰	Blutzucker in mg ‰	Urinzucker in g	Transfusion
<i>1. Blutung</i>						
7. 1.	64	3,5	48	430	4,2	+
8. 1.	62			510	403,0	+
9. 1.	62	3,85	55	500	354,4	+
10. 1.	55			400	351,4	
13. 1.	65	3,38	45	295	170,0	
16. 1.	58		35	250	72,0	
20. 1.	60			205	82,8	
27. 1.	79			121	15,0	
30. 1.	90	4,25		135	21,0	
<i>2. Blutung</i>						
13. 3.	83	4,0	25	330	21,8	
14. 3.	55			165	111,0	+
15. 3.	58	2,79	29		115,0	+
16. 3.	67				94	
17. 3.	64			95	61,2	
18. 3.	67				54,0	
19. 3.	67			165	101,2	
20. 3.	68				102,8	
21. 3.	64		25	245	96,6	+
24. 3.	77	3,57		210	63,0	
26. 3.	77					
30. 3.	88			95	29,2	

Am 18.4.47 wird der Patient, bei dem wir wegen rezidivierender Blutung die Operationsindikation stellten, einer Magenresektion unterzogen (PD. Dr. Becker). Ein Ulcus wird bei der Operation nicht gefunden. Der postoperative Verlauf ist trotz des Diabetes ungestört. Weitere Blutungen sind bisher nicht aufgetreten.

Epikrise: Rezidivierende gastritische Blutungen bei Diabetes mellitus mit fast stummer Anamnese ist das Charakteristikum dieses Krankheitsfalles. Der Röntgenbefund wurde fehlgedeutet. Eventuell hat es sich auch um ein rasch heilendes, bei der Operation nicht mehr feststellbares akutes Ulcus duodeni gehandelt. Die seit 1½ Jahren postoperativen Kontrollen ergeben dauernd Beschwerdefreiheit und volle Arbeitsfähigkeit. Magensymptome sind nie mehr aufgetreten. Die Reststickstoffwerte zeigten bei der 1. Blutung, die im Vergleich zur 2. Blutung nicht größer war, aber stärkere Erscheinungen aufwies, erhöhte Zahlen, die der länger dauernden Fieberperiode bei der 1. Blutung parallel gingen. Immerhin waren die Rest-N-Werte nur leicht erhöht, zeigten aber auch, der klinisch zu beobachtenden schweren 1. Blutung entsprechend, in dieser Phase des Krankheitsgeschehens größere Werte und Unterschiede.

Gerade bei dieser schweren, wenig bekannten Komplikation des Diabetes mellitus zeigte das Vorgehen nach Meulengracht mit Rücksicht auf die gestörte Stoffwechsellage eine Vereinfachung der diätetischen Therapie mit auffallend guter und rascher Wirkung.

Als weitere Form sind Blutungen bei bestehendem oder im Verlaufe eines Diabetes entstandenem ulcerösen Magendarmprozeß bekannt. W o o d hat über 94 Beobachtungen von chronischem Ulcus pepticum bei Diabetikern berichtet. Davon zeigten 59 eine Ulcusentstehung im Verlaufe des Diabetes. Das «diabetische» Gastroduodenalgeschwür zeigt ein sehr atypisches klinisches Bild. Schmerzangaben fehlen in der Vorgeschichte bei 50% der Kranken. Unklare dyspeptische Symptome herrschen in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen vor. Die Aziditätswerte sind niedrig. Massive Blutungen sind häufig und wurden für die erwähnte Beobachtungsserie von W o o d in 25,5% gefunden. Diese auffällige Blutungsneigung des Ulcus bei Diabetes mellitus findet vielleicht ihre Erklärung durch die häufig nachweisbaren arteriosklerotischen Gefäßveränderungen bei dieser Krankheit.

Der Vollständigkeit halber sei anschließend an diese Fragen darauf hingewiesen, daß auch bei *hypoglykämischen Zuständen* schwere Magenblutungen beobachtet worden sind.

6. Die Blutungsformen

Man unterscheidet allgemein zwei Formen der Magendarmblutung, die sowohl bei Veränderungen des Magens als auch des Darmes vorkommen können. Beim Bluterbrechen oder der Haematemesis ist das Blut infolge der Umwandlung zu salzsaurem Hämatin braun verfärbt, kann aber bei großen wiederholten Blutungen und Mengen bis zu 3 Litern auch hellrot erscheinen. Der Teerstuhl bei der Darmblutung oder Melaena ist breiig, tief-

schwarz und nur bei stark beschleunigter Darmparese mit unverändertem rotem Blut vermischt. Untersuchungen von Daniel, Ihre u. a. haben ergeben, daß schon 60 ccm Blut genügen, um einen Teerstuhl zu erzeugen. Zu Verwechslung mit Teerstuhl hat der Stuhl nach Eisen- oder Bismutgaben, oder nach Genuß von Heidelbeeren geführt. Da in der Vorgeschichte manches Krankheitsfalles sehr häufig von teerstuhlartigen Veränderungen die Rede ist, sollte der Arzt, weil es sich beim Teerstuhl um ein so wichtiges klinisches Symptom handelt, die notwendige Beobachtung selbst übernehmen. Nicht immer äußert sich die Blutung durch das Auftreten von Blutbrechen oder Teerstuhl. Kann die Untersuchung aus äußeren Gründen erst zu einem späteren Zeitpunkt einsetzen, so findet sich, oft ohne Beschwerden von seiten des Verdauungstraktus, eine schwere hypochrome Anämie als Ausdruck der sogenannten «anämischen Form» der Magendarmblutung.

Französische Autoren haben fünf Formen der Blutung unterschieden, nämlich die sogenannte *forme dramatique*, eine mittlere und eine leichtere Form sowie als besondere Gruppe die febrile Haematemesis und Melaena und schließlich die *Kombination einer Massenblutung mit einer Perforation*. Letzteres Ereignis ist ausgesprochen selten, kommt aber nach Mitteilungen amerikanischer Autoren speziell beim Riesengeschwür im Greisenalter zur Beobachtung und findet sich nach den Zahlenangaben von Rafsky unter 1800 Ulcuspatienten der Jahre 1941/1947 bei 81 60jährigen Kranken dreimal. Sollten die klinischen Zeichen über diese schwerste Komplikation des Gastroduodenalgeschwürs nicht Klarheit bringen, kann an Stelle der üblichen Abdomenleeraufnahme im Stehen oder Sitzen die Röntgenaufnahme bei dem in linker Seitenlage liegenden Patienten und dorsoventralem Strahlengang den Nachweis eines Pneumoperitoneums infolge Perforation erbringen.

Die Blutungsdauer ist sehr verschieden lang und spielt nicht die Rolle, die man ihr bisher eingeräumt hat. Nach früheren Untersuchungen kann eine Magendarmblutung 10—24 Tage dauern (Mattisson). Bei großen Blutungen dürfte diese Zeit weder unter- noch überschritten werden.

Oft ist eine massive Magendarmblutung nicht nur das erste, sondern auch das einzige Symptom, das an ein akutes Ulcus des Magens oder Duodenums denken läßt. Kalk hat darauf hingewiesen, daß es sich dabei nicht so selten um einen erst seit wenigen Stunden oder Tagen bestehenden ulcerösen Prozeß handeln kann. Die *Blutung als erstes Symptom* kommt nach den Erfahrungen von Bockus in 25% der Beobachtungen vor. Das akute Ulcus blutet

häufiger als ein anderes und ist damit eine der häufigsten Ursachen der Initial- wie der Rezidivblutung. Avery Jones fand unter 217 Fällen, die klinisch als akute Läsionen aufgefaßt wurden, trotz negativem Röntgenbefund, durch Gastroskopie 64 akute Ulcera mit der in folgender Tabelle (Tabelle 8) dargestellten Ver-

Tabelle 8: Gastroskopischer Befund bei blutendem akutem Ulcus (nach Avery Jones)

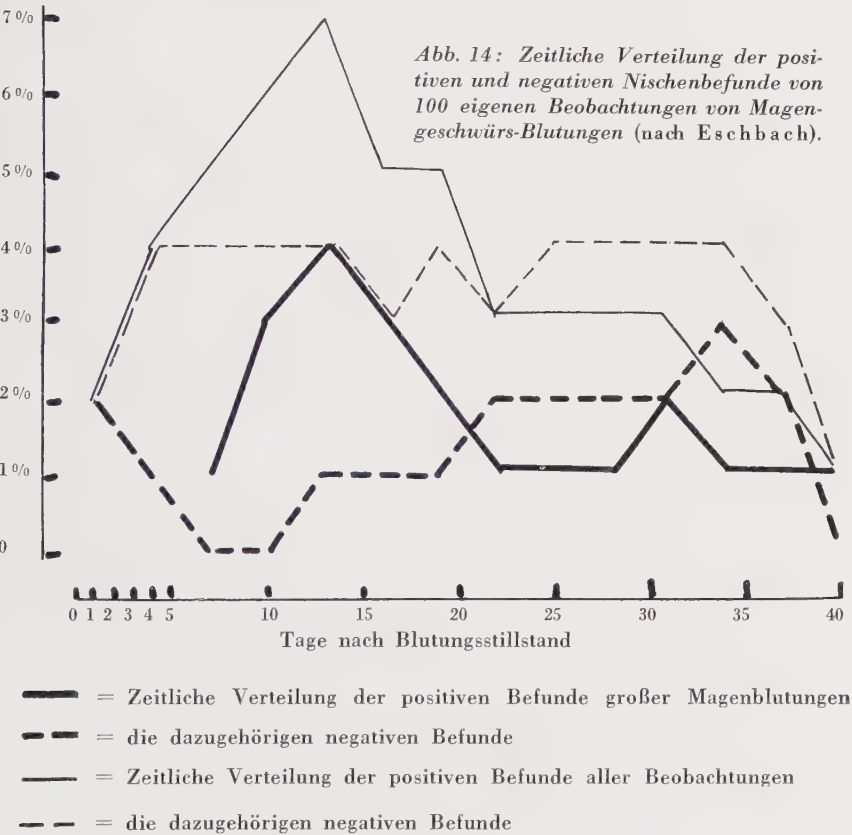
Beobachtungen	Oberflächliche Ulcera unter 1 cm Durchmesser	Größere Ulcera mit einem Durchmesser von 1–2 cm Röntgenolog. darstellbar, nur wenn am glei- chen Tage eine Aufnahme gemacht wird	Ulcera mit einem Durch- messer über 2 cm. Rand- wulstbildung. Rasch abhei- lend bei Behandlung	Ulcusnarben
Zahl	38	14	5	8
Davon Männer	21	11	4	6
Multiple Ulcera	5	2	—	—
Vorderwand	4	1	—	—
Hinterwand	27	8	1	2
Kleine Kurvatur	11	9	4	5
Große Kurvatur	1	—	—	—
Antrum pylori	—	—	—	1
Schleimhautatrophie	16	1	—	1
Spätere Narbenbildung	6	5	3	8
Kleine Narbenbildung	7	2	—	—

teilung. Diese Untersuchungen zeigen, daß das rasch heilende akute Ulcus des Magens häufiger ist als die akute Gastritis. Die Heilungstendenz, die gastroskopisch verfolgt werden kann, ist so ausgesprochen, daß es verständlich ist, wenn gerade solche blutenden Ulcusformen nicht operativ behandelt werden sollen. Eine gastroskopisch bewiesene Heilung beim akuten Ulcus in 5 Tagen, eine solche beim subakuten Ulcus mit massiver Magenblutung in 2 Wochen, rechtfertigt bei dieser Blutungsursache einen so schweren Eingriff, wie die Magenresektion sie darstellt, keineswegs. Die *rezidivierende Blutung* braucht nicht immer der Auftakt zu noch folgenden zahlreichen Blutungen zu sein. Immerhin ist die Zahl der Kranken groß, die fast jedes Jahr eine neue Blutung durchmachen. Dabei zeigen diese rezidivierenden Blutungen, im Gegensatz zur initialen massiven Blutung, noch seltener als letztere, eine Kombination mit einer Perforation.

7. Die Röntgenuntersuchung bei massiver Magendarmblutung

Das Bestreben, möglichst frühzeitig nach erfolgter Blutstillung sich über die Ursache des zur Blutung führenden krankhaften Prozesses Klarheit zu verschaffen, hat dazu geführt, die Röntgenuntersuchung früher als bisher durchzuführen. Henschen hat von frühzeitiger Röntgenuntersuchung unter chirurgischer Bereitschaft gesprochen. Wird die Untersuchung, entsprechend dem Vorschlag von Hampton, schonend und ohne Palpation nach Abklingen der durch die Blutung bedingten Schockerscheinungen durchgeführt, so wird die Gefahr einer Verstärkung der Blutung oder eines Blutungsrezidivs auf ein Mindestmaß herabgesetzt. Es kann sich bei diesem Vorgehen, das wir nur selten durchführen, nur um eine erste grobe Orientierung handeln. Die Seltenheit dieser zeitlich früh angesetzten Röntgenuntersuchung erklärt sich aus der Einweisungszeit der Kranken, vom Beginn der Blutung an gerechnet. Es ist ausgesprochen selten, wenn die Krankenhauseinweisung schon in den ersten 12 Stunden erfolgt. Da im allgemeinen 12—24 Stunden zwischen der ersten Massivblutung und der nächstfolgenden vergehen, wäre es für das weitere Vorgehen sicher sehr nützlich, eine diagnostische Abklärung zu vollziehen. Ihre versucht, allerdings unter großstädtischen Verhältnissen (Stockholm) in diesen 12—24 Stunden in jedem Fall, auch nachts, sobald die Schockbekämpfung mit großen Bluttransfusionen in Form der Dauertropftransfusion erfolgt ist, eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen und damit den Ulcusnachweis zu führen. Handelt es sich um Patienten über 45 Jahren, wird im Falle der so erfolgten Diagnose des Ulcus oder auch bei von früher her bekanntem positivem Ulcusbefund die operative Behandlung der konservativen nach Meulengracht, die bei jüngeren Kranken durchgeführt wird, vorgezogen. Die Notwendigkeit einer möglichst frühzeitigen und für den Patienten nicht schädigenden Abklärung ist sehr hervorzuheben. Sie bedingt, daß der erstbehandelnde Arzt einen Kranken mit massiver Magendarmblutung genau wie einen auf Perforation verdächtigen Patienten beurteilt und in jedem Fall versucht, ihn innert wenigen Stunden ins Krankenhaus einzuliefern. Während Kalk frühestens 4 Wochen nach einer großen Blutung die Röntgenabklärung vornimmt, haben die genauen Beobachtungen von Eschbach dazu beigetragen, den Zeitpunkt der Untersuchung vorzuverlegen. Die Untersuchung muß liegend oder in Schräglage erfolgen, wobei nur zum Abschluß der Untersuchung kurzes Aufrichten des Patienten gestattet ist. Bei negativem Ausfall dieser ersten Untersuchung sollte eine zweite, eventuell eine

weitere folgen, da dadurch die Zahl der positiven Nischenbefunde bei vorliegendem Ulcus als Blutungsursache steigt. Eschbach fand in 100 Fällen von Geschwürsblutungen mit dieser Methode bei der ersten Untersuchung in 55% ein Ulcus ventriculi und in 45% ein Ulcus duodeni. Mit einer zweiten Untersuchung ließ sich unter Berücksichtigung des ersten Untersuchungsergebnisses ein positiver Nischennachweis in total 58% der Untersuchten feststellen. Die positiven Befunde fanden sich mit 40% zwischen 8 und 16 Tagen nach der Blutung am häufigsten. Die kurvenmäßige Darstellung dieser Ergebnisse (Abb. 14) zeigt ungefähr in der Mitte



der zweiten Woche nach Blutungsstillstand die schon erwähnte größte Zahl der positiven Befunde. Während man früher, besonders auf Grund der Untersuchungen von Berg, geradezu von einem Aderlaß des Ulcusrandwulstes infolge Abschwellens des-

selben nach erfolgter Blutung gesprochen hat und damit die seit langem bekannte Tatsache des schwierigen Nachweises einer Geschwürsnische nach der Magenblutung erklären wollte, ergibt die genauere Untersuchung dieser Vorgänge eine ganze Menge von allgemeineren und örtlichen Veränderungen, die nach *Eschbach* als *Ursachen des erschwerten Nischennachweises nach der Massenblutung* wie folgt zusammengefaßt werden können:

- a) Katarrhalische Veränderungen des Magens mit Sekretvermehrung und schlechter Benetzbarkeit der Schleimhaut. Nahrungsmittelreste, besonders bei Pylorusstenose.
- b) Tonusstörungen des Magens mit hypo- und hypertonen Erscheinungen, Autoplastik der Schleimhaut.
- c) Nischenbeschaffenheit: hoher Sitz des Ulcus, Ulcus der Hinterwand; auffallend kleine oder flache Nische; schrägabwärts gerichteter Nisentrichter und dadurch bedingte schlechte Füllbarkeit.
- d) Örtliche Veränderungen der Nische: Deckelbildung durch autoplastische oder entzündliche Schleimhautelemente; lokale Aderlaßwirkung; Füllung der Nische mit Blut, Fibrin oder Sekret; rasche Heilungsvorgänge der Nische, worauf bei Besprechung der gastroskopischen Untersuchungen noch einzugehen ist.

Eine genauere Röntgenuntersuchung mit schonender Palpation kann und darf somit erst in der zweiten Woche nach Blutungsstillstand ohne Schaden für den Kranken durchgeführt werden. An unserer Abteilung wird dies seit Jahren grundsätzlich so gehalten. Es handelt sich bei diesem Zeitpunkt um den taktisch günstigsten Moment, wie sich *H. H. Berg* ausgedrückt hat, sofern man nicht, begünstigt durch eine frühzeitige Einlieferung, in die Lage versetzt wird, nach Abklingen der ersten Schocksymptome in den ersten 12—24 Stunden nach erfolgter Blutung durch eine schonende Röntgenuntersuchung die Ulcusdiagnose zu stellen. Technisch gesehen, ist diese Zeit nach der ersten Blutung insofern günstig, als der Magen meist leer, nicht erschlaft und nicht mit Blut und Sekretmassen gefüllt ist.

In diesem Zusammenhang stellt sich noch die weitere Frage, wann eine *Magenausheberung* und Magensaftuntersuchung nach einer Blutung durchgeführt werden soll. Nach der Ansicht von *Kalk* kann diese bereits nach 8—14 Tagen geschehen. Da uns das Resultat der fraktionierten Magensaftausheberung aber diagnostisch und damit auch therapeutisch nicht viel weiter bringt, führen wir diese Untersuchung nicht einzeln und unabhängig von der Röntgenuntersuchung durch, sondern wenn immer möglich am

gleichen Tag, womit auch für diese Untersuchungsmethode die Mitte der zweiten Woche nach Blutungsstillstand als optimaler Zeitpunkt zu betrachten ist.

3. Gastroskopie und Magenblutung

Die Einführung der Gastroskopie hat zu einer weitgehenden Förderung der Kenntnisse über die Ursachen von Magenblutungen geführt. Da bei der Röntgenuntersuchung, wie oben ausgeführt wurde, die Blutungsursache nicht immer gefunden werden kann, ist es angezeigt, mittels dieser Methode eine weitere Abklärung zu versuchen, um damit die Grundlagen für eine sinngemäße Therapie der Magendarmblutung zu finden. Die Gastroskopie hat gezeigt, daß nicht nur ein großes Ulcus als Blutungsursache vorhanden sein muß. Die entzündlich veränderte Magenschleimhaut blutet beinahe so häufig wie ein Ulcus (G u t z e i t und T e i t g e). Die Gastroskopie zeigte auch, daß trotz röntgenologischem Nachweis eines Ulcus dasselbe nicht immer die Blutungsursache darstellen muß, sondern ebensooft eine andere Ursache in den Vordergrund des Interesses rückt. Bei den gastroskopisch sich darstellenden Formen der Blutung werden von C h e v a l i e r und M o u t i e r folgende Formen unterschieden:

1. Die entzündlichen Blutungen infolge erhöhter Verletzbarkeit der Magenschleimhaut.
2. Die Purpura gastrica.
3. Das große Hämatom des Magens.
4. Die ulceröse Gastritis. Diese dürfte zum Teil mit der Leisten-spitzenerosion bei hypertrophischer Gastritis (K o n j e t z n y) identisch sein.
5. Das blutende Ulcus des Magens.
6. Findet sich in einem kleinen Prozentsatz der Fälle trotz Blutung ein negativer gastroskopischer Befund.

Ein Großteil der Untersucher befürwortet die *Frühgastroskopie* bei Anwendung des jetzt allgemein gebräuchlichen flexiblen Gastroskopes nach W o l f - S c h i n d l e r. S c h i n d l e r schlug vor, diese Untersuchung schon 48—72 Stunden nach beobachteter Blutung durchzuführen und tritt für eine Operationsindikation erst ein, wenn mittels Gastroskopie die blutende Stelle festgestellt worden ist! In ähnlicher Weise äußert sich A v e r y J o n e s, der die gastroskopische Untersuchung vom 3. bis 10. Tage nach Stehen der Blutung, in einzelnen Fällen aber auch erst in der 2. und 3. Woche vornimmt. In einigen Untersuchungen haben wir uns davon überzeugt, daß die in der zweiten Woche nach Blu-

tungsstillstand vorgenommene Gastroskopie, der immer eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane, der Speiseröhre und des Magens vorausgehen soll, dem Kranken nicht schadet, sondern durch Klärung der Diagnose sehr nützen kann. Der gastroskopische Befund kann mittels gezielter Gastrophotographie in einem Teil der Beobachtungen im Bilde festgehalten werden. Es herrscht Einigkeit in der Auffassung, daß gerade beim Vorliegen einer Blutung die Resultate der Gastroskopie diejenigen der Röntgenuntersuchung an positiven Ergebnissen übertreffen. In Tabelle 9 sind dem negativen Röntgenbefund die positiven gastroskopischen Befunde unter Berücksichtigung der verschiedenen Symptomatologie gegenübergestellt.

Tabelle 9: Übersicht über die akuten, gastroskopisch festgestellten Läsionen bei röntgennegativem Befund (nach Avery Jones)

Beobachtungen	Ulcer-Symptome		Unbestimmte dyspeptische Krankheitszeichen		Keine dyspeptischen Zeichen	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Zahl der Aufnahmen	63	52	20	20	31	31
Gelungene Spiegelung	49	25	6	6	16	14
Gastroskopische Befunde:						
Ulcus ventriculi	34	17	3	3	5	3
Gastritis acuta	—	—	3	—	2	1
Schleimhautatrophie	1	—	—	3	1	—
Schleimhauthypertrophie	5	2	—	—	2	1
Normale Schleimhaut	9	6	—	—	6	9

Daß die Gastroskopie nicht nur bei der Blutung, sondern auch bei röntgennegativ untersuchten Magendarmkranken weiter führt, hat neben zahlreichen andern Autoren Avery Jones in einer weiteren Arbeit gezeigt, indem bei 687 gastroskopisch positiven Fällen in 143 Beobachtungen ein negativer Röntgenbefund erhoben worden war. Diese Untersuchungsergebnisse hängen wohl weitgehend von der Röntgentechnik ab, da nach den Zürcher Erfahrungen der Jahre 1936/1940 (N o n n e n m a c h e r) bei Vergleich des Röntgenbefundes und des Operationsbefundes die richtige Diagnose für das Ulcus ventriculi in 92%, für das Ulcus duodeni in 96% und für das Ulcus pepticum jejunum in 33% durch die Röntgenuntersuchung gestellt worden ist. Das röntgenologische Nischensymptom braucht nicht immer die Blutungsursache darzustellen. Es kann sich dabei auch um ein *erworbenes Magendivertikel* handeln, das man meist nur beim Magenoperierten, seltener als Folge einer Perigastritis findet. Beobachtung 5 (Abb. 15 und 16, siehe farbige

Kunstdruckbeilage) zeigt diesen seltenen Befund auf Grund der Röntgenuntersuchung und der Gastroskopie: An Stelle der nach dem Röntgenzielbild erwarteten Ulcusnische zeigt die Gastroskopie ein Pseudodivertikel der kleinen Magenkurvatur mit unregelmäßiger Be-



Abb. 15: Beobachtung 5 (59jährige Frau N. A.): «Nischenbildung» an der kleinen Magenkurvatur (Aufnahme im Stehen).

grenzung, aber glatten Rändern, ohne gastritisch veränderte Schleimhaut. Vereinzelte Schleimhautfalten ziehen in das «Divertikel» hinein, das auf Grund einer Perigastritis mit Zugwirkung, möglicherweise nach früherem Ulcus an dieser Stelle, entstanden sein dürfte.

9. Differentialdiagnose der massiven Magendarmblutung

Der Ratschlag von Kalk, bei Vorliegen einer großen Blutung aus dem Magen oder Darm zunächst nur die drei häufigsten Ursachen, nämlich das Gastroduodenalgeschwür, das Magenkarzinom und die Varizenbildung bei Leberzirrhose, in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen zu ziehen und alle selteneren Blutungsursachen außer Betracht zu lassen, hat sich am Krankenbette bewährt. Jedenfalls dürfte dieses Vorgehen in der ersten Phase der Therapie richtig sein, bis man in der Lage ist, das gesamte diagnostische Rüstzeug zur Klärung des Krankheitsbildes einzusetzen. Immerhin muß, besonders im Hinblick auf die seither gemachten gastroskopischen Erfahrungen, als weitere häufige Ursache einer Magendarmblutung die Gastritisblutung von Anfang an mitberücksichtigt werden. Dieser diagnostische Leitsatz bedarf aber sofort einer gewissen Einschränkung, wenn man zum Beispiel an den frühzeitigen Nachweis einer Thrombopenie allergischen Ursprunges denkt, womit dem Kranken entscheidend geholfen wer-

den kann. Alle notwendigen und möglichen Blutuntersuchungen müssen daher unverzüglich durchgeführt werden, ansonst für den Einzelfall sehr schwerwiegende Folgen entstehen können, auf die in den folgenden Abschnitten an Hand von einzelnen Beispielen hingewiesen werden muß. Es dürfte angezeigt sein, an die Spitze der differentialdiagnostischen Erwägungen eine von Gutmann gegebene prozentuale Verteilung der Blutungen auf Grund der verschiedenen Ursachen anzuführen, indem damit schon von Anfang an die in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten eine gewisse Abgrenzung erfahren:

Gastritis nicht ulceröser Art, Dyspepsie	41%
Verschiedene und oft unbekannte Ursachen	21%
Ulcera	19%
Blutung bei Magenoperierten	8%
Hepatisch bedingte Blutungen	6%
Magenkarzinom	3%
Benigne Tumoren	1%
Magensyphilis	1%

Balfour unterscheidet nach intra- und extragastrischen Ursachen, Kalk nach praktischen Gesichtspunkten zwischen häufigen und seltenen Formen. Auch Naegeli teilt die Blutungsformen je nach ihrer Häufigkeit oder Seltenheit ein. Nach Naegeli gehört die Blutung bei *Ulcus ventriculi und duodeni* an erste Stelle; dann folgt die Leberzirrhose, an dritter Stelle das Magenkarzinom, besonders im fortgeschrittenen Stadium, schließlich Pfortadererkrankungen mit dem Syndrom der großen Milz mit massiver rezidivierender Magenblutung mit und ohne Thrombose der Milzvene oder der Pfortader sowie Varizenblutungen des Ösophagus und Magens ohne Leberaffektionen. Erst an sechster Stelle folgt die Gastritis. 90% der Magendarmsblutungen haben eine intragastrale Ursache, sofern man das *Ulcus* des Magens und Duodenum sowie das *Ulcus pepticum jejuni* in die Berechnung miteinbezieht. 60–75% aller massiven Blutungen sind durch das *Ulcus pepticum* des Magens oder Duodenum bedingt (Bockus). Rund ein Viertel aller *Ulcera* bluten, wobei die Blutung beim Magengeschwür in 50% der Beobachtungen und beim Duodenalgeschwür in 25% der Beobachtungen gefunden wird, während beim *Ulcus pepticum jejuni* in 50–66²/₃% der Beobachtungen eine massive Blutung auftritt (Boller). Alle Zahlenangaben über die Blutungsmöglichkeit sind sehr verschieden, wie dies auch aus einer Zusammenstellung von Wherritt hervorgeht, der bei 9104 *Ulcera* in 1902 Fällen oder nur in 20% eine massive Blutung fand.

Die vorwiegend von französischen Autoren gemachte Unterteilung in Haematemesis einerseits und Melaena andererseits ist nicht so zweckmäßig, da wohl fast bei jeder Haematemesis im Verlaufe der Beobachtung auch eine Melaena festgestellt werden kann. Eine kürzlich von E a d s aus dem Jeffers Medical College Hospital gegebene genaue Statistik über die Ursachen der Blutungen zeigt auf Grund der Röntgenuntersuchung, der Röntgenuntersuchung mittels der Miller-Abbott-Sonde zur Erfassung von Dünndarmaffektionen sowie der Gastroskopie die Häufigkeit der einzelnen Faktoren in ähnlicher Weise wie die eben erwähnte Statistik, nur daß die Zahlenangaben den in der Schweiz gemachten praktischen Erfahrungen näher kommen. Es fällt dabei auf, daß in 6,9% der untersuchten Kranken eine Abklärung der Blutungsquelle nicht möglich war. Bei 129 Beobachtungen massiver Blutung ergab sich die in Tabelle 10 wiedergegebene prozentuale Verteilung.

*Tabelle 10: Prozentuale Verteilung der Blutungsursachen
(nach E a d s)*

	Zahl der Beobachtungen	%	
Duodenalulcus	94	72,8	} 80,6
Magenulcus	10	7,8	
Varizenblutung	8	6,2	
Gastritisblutung	2	1,6	
Magenkarzinomblutung	2	1,6	
Dünndarmtumor	2	1,6	
Regionale Ileitis	1	0,75	
Blutveränderungen	1	0,75	
Keine Diagnose möglich	9	6,9	

A. In t r a g a s t r a l e U r s a c h e n

Aus praktischen Gründen dürfte es zweckmäßig sein, häufige und seltene Blutungsursachen zu unterscheiden und letztere in intra- und extragastrale Formen zu trennen.

I. H ä u f i g e U r s a c h e n

1. Was das *Magen- und Duodenalgeschwür* betrifft, verweise ich auf die früheren Abschnitte dieser Ausführungen.

2. Die *Blutung bei Gastritis* wird immer häufiger als Ursache einer massiven Magenblutung beschrieben (G u t z e i t, K o n j e t z n y, S c h i n d l e r u. a.). Die «gastritische Blutung» dürfte

an Stelle der frühern sogenannten parenchymatösen Magenblutung treten. Die Blutungen können sehr schwer sein, explosionsartig auftreten und derart massive Formen annehmen, daß jede Therapie zu spät kommt, weshalb denn auch besonders bei der hypertrophischen Gastritis eine Reihe von Todesfällen bekannt geworden sind. Zu den gastritischen Blutungen im weiteren Sinne gehört auch die massive Magenblutung nach Sonnenbrand, Verbrennung, bei Intoxikationen mit Arsen, Cadmium, Zink, Phosphor, bei Urämie, bei Infekten wie Appendicitis, Gelbfieber, infektiösem Ikterus, Pneumonie, Typhus abdominalis sowie bei einer Reihe von septischen Erkrankungen. Die Stauungsgastritis bildet eine weitere Blutungsursache, ebenso Gefäßerkrankungen auf arteriosklerotischer oderluetischer Grundlage. Auch die Periarteriitis nodosa dürfte eine nicht so seltene Ursache großer Magendarmblutungen sein (Madison). Während die Röntgenuntersuchung nur in einem Teil der Fälle ein positives Ergebnis zeitigt, kann die Frühgastroskopie wesentliche weitere Beiträge zur Abklärung der Blutungsursachen ergeben. Trotzdem wird es im Einzelfall nicht immer leicht sein, die Blutungsquelle zu finden, so daß ein kleiner Prozentsatz der Blutungen unabgeklärt bleiben wird.

3. Die *Blutung beim Magenkarzinom*, die nach größeren Statistiken in rund 5% der Magenkarzinomfälle, speziell bei fortgeschrittenen Erkrankungen, als massive Blutungsform zu beobachten ist, ist prognostisch ein sehr schlechtes Zeichen. Das «kaffeesatzartige Erbrechen» ist nicht immer ein Karzinomzeichen und findet sich ebenso häufig beim blutenden Riesengeschwür des Magens. Eine große Karzinomblutung steht selten so rasch wie eine Ulcusblutung, und oft dauert die Blutung in Form einer occul-ten Blutung fort, was, im Gegensatz zur Ulucusblutung, als wichtiges Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben werden soll. In seltenen Fällen findet sich als Blutungsquelle ein Magensarkom (Egger), das klinisch vom Bilde des Karzinoms nicht sicher unterschieden werden kann.

In diesem Zusammenhang dürfte die *Bedeutung der occul-ten Blutung* kurz gestreift werden.

Die occulte Blutung kann als prämonitorisches Zeichen, das heißt als Vorläufer einer massiven Ulcusblutung zufälligerweise gefunden werden. In anderen Fällen handelt es sich um ein Frühzeichen des Magenkarzinoms, das in drei Vierteln der Fälle vorhanden ist (Lindenschmidt u. a.). Andererseits ist die occulte Blutung gleichsam der Ausklang der erfolgten massiven Blutung. G. von Bergmans Satz, daß eine fehlende occulte Blutung im Zeitraum eines 4—8 Tage dauernden Unterbruchs bei

genauer Untersuchungstechnik gegen Karzinom spreche, dürfte im Zeitalter der Gastroskopie nicht mehr in dieser Form Gültigkeit haben. Es gibt zu zahlreiche Beobachtungen, wo, außer den Röntgenbefunden und dem gastroskopischen Befund, alle übrigen Untersuchungen, eingeschlossen die Stuhluntersuchung auf occultes Blut, die Blutsenkung sowie das morphologische Blutbild negativ ausgefallen sind und trotzdem ein operativ bestätigtes Magenkarzinom vorgelegen hat. Ganz besonders gilt dies für den Scirrhus ventriculi. Immerhin sind bei einwandfreier Methodik, unter eventueller Ergänzung durch Porphyrinuntersuchungen nach den Vorschlägen von S n a p p e r, sehr hohe positive Prozentzahlen zu erlangen. A n s c h ü t z spricht von 94,1%, S n a p p e r von beinahe 100% positiven Befunden beim Karzinom. Der Blutnachweis in den Faeces birgt aber eine Reihe von Fehlerquellen, auf die insbesondere E d e r und v o n L i p p e r t hingewiesen haben. Eine positive Benzidinreaktion kann bei Anwesenheit von Schwermetallsalzen, Kupferlegierungen beobachtet werden. Andererseits bedingt die Herstellung von Äther-Eisessig-Extrakten einen Verlust an Blutfarbstoff. Berücksichtigt man diese Tatsachen, so dürfte die Benzidinreaktion, trotz der berechtigten Kritik in bezug auf ihre Genauigkeit, in praktischer Hinsicht und als Ergänzung der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden immer noch einfacher sein als alle spektroskopischen Untersuchungen. Dies erklärt auch, daß beinahe in allen klinischen Laboratorien die übliche Peroxydase-Reaktion mit Benzidin jeder anderen Methode vorgezogen wird. Nicht unwichtig ist der Hinweis, daß eine positive Benzidinreaktion auch bei Gastritis vorkommt, weshalb vor einer Überwertung des occulten Blutnachweises gewarnt werden soll (S c h ü p b a c h). Neben der Gastritis und dem Magenkarzinom ist der diagnostische Wert der Benzidinreaktion beim Ulcus ventriculi, übrigens wie bei der Gastritis, eher klein. Eine gewisse Bedeutung kommt ihr bei der sogenannten anämischen Form der Ulcusblutung zu. S t e u e r fand in 43% der Ulcera eine occulte Blutung, S c h ü p b a c h in 10,5%, K l e i n an der Basler Medizinischen Klinik in 78,5% der Magengeschwüre und in 67,8% der Zwölffingerdarmgeschwüre. Es muß bei dieser Gelegenheit auch darauf hingewiesen werden, daß zwischen Heilungstendenz und Blutungstendenz beim Ulcus, beurteilt am positiven Nachweis einer occulten Blutung, kein Zusammenhang besteht. Weitere Blutungsursachen sind die Diverticulitis des Dünn- und Dickdarms, das Meckelsche Divertikel mit und ohne Ulcus, die Polypenbildung, entzündliche oder geschwürige Dünn- und Dickdarmveränderungen sowie Varizenbildungen im gesamten Verdauungstraktus. Diese kurzen Hinweise sollen nur dazu dienen,

darauf aufmerksam zu machen, daß eine positive Benzidinreaktion nicht auf einen ulcerösen Prozeß des Magens oder Duodenums bezogen werden kann und damit ihr diagnostischer Wert als Einzeluntersuchung stark eingeschränkt wird. Nur im Rahmen der Gesamtbetrachtung wird dieser Untersuchungsmethode der richtige Platz eingeräumt werden können.

4. Das Syndrom der großen Milz mit massiver rezidivierender Magendarmblutung (portales Hypertensionssyndrom.)

Dieses, besonders von französischen Autoren oft erwähnte Syndrom, bei dem ein erhöhter Druck im Pfortadersystem, eventuell mit Varizenbildung, besteht, läßt sich in folgende Untergruppen einteilen:

a) *Intrahepatische Formen: Leberaffektionen, besonders Leberzirrhose mit Ausbildung von Varizen im Bereich der Speiseröhre, des Magens und seltener des Duodenums.* Es handelt sich dabei meist um die gewöhnliche Form der Leberzirrhose, seltener um die *Wilson'sche* Zirrhose oder eine *Lues* der Leber. Neben *Ulcus*, *Gastritis* und *Magenkarzinom* ist diese Gruppe der Blutungsursachen wohl die häufigste und praktisch wichtigste. Sie muß differentialdiagnostisch immer in Betracht gezogen werden. Neben der Vorgeschichte mit unbestimmten dyspeptischen Beschwerden, *Meteorismus* und Zeichen einer Leberschädigung, eventuell mit beginnendem Kollateralkreislauf, ist der Milztumor ein sehr frühes Symptom. Eine Magendarmblutung bei Leberzirrhose kann auch, allerdings seltener, die Folge einer gleichzeitig bestehenden Stauungsgastritis sein. Noch seltener sind bei dieser Gruppe Blutungen bei Venenerweiterungen des Pharynx und Oesophagitis. Die sogenannten pulsierenden *Sternnaevi*, die von den Veränderungen, wie man sie bei *Osler'scher* Krankheit sieht, abzugrenzen sind, können, besonders bei Lokalisation in der Schleimhaut der Mundhöhle, bei Leberkrankheiten neben den Varizen als wichtige arterielle Blutungsursache in Betracht kommen. An die Kombination der Leberzirrhose mit einem *Ulcus ventriculi* und dadurch bedingter Blutung sei ebenfalls erinnert. *Bürger* fand unter 223 Leberzirrhosefällen 41% mit röntgenologisch nachgewiesenen Varizen, worunter 19 eine erhebliche Blutung aufwiesen mit 16 Todesfällen. In einer weiteren Beobachtungsserie von 137 Kranken wurden sogar in 74,5% Ösophagusvarizen nachgewiesen. *Higgins* fand bei 115 Fällen von Ösophagusvarizen, die wegen *Haematemesis* hospitalisiert worden waren, in 80% eine Leberzirrhose. Wie groß die Lebensgefahr für den Träger von Ösophagusvarizen ist, zeigt die hohe Mortalität von 51% dieser Beobachtungsgruppe. Es ist möglich, daß auf Grund der neueren Behandlungsmethoden, auf die

später eingegangen werden soll, diese hohen Mortalitätsziffern beeinflussen werden können.

Nach Untersuchungen von White, Zamcheck und Chalmers dürfte der Bromsulfalein-Test zur Unterscheidung einer gastrogenen oder hepatogenen Massenblutung von erheblichem diagnostischem Interesse sein, indem ein normaler Ausfall der Probe während des Schockes eine Varizenruptur mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließt.

b) *Extrahepatische Formen: Die chronischen Pfortaderveränderungen* lassen klinisch zwei Gruppen erkennen:

1. Solche mit anatomischer Grundlage, speziell Milzvenenthrombose, worauf vor allem Naegeli hingewiesen hat. Diese Ursache einer Magendarmblutung massiver Art kommt speziell beim jugendlichen Kranken in Betracht, wobei der Nachweis eines Milztumors ein sehr wichtiges Zeichen in dieser Richtung darstellt, indem er auf Drosselungsvorgänge im Pfortadergebiet hinweist, die zur Umleitung des Pfortaderblutes über die Venen der Speiseröhre und des Magens Anlaß geben.

Als besondere ätiologisch abgrenzbare Form der Magendarmblutung, die ebenfalls auf eine Pfortaderstauung zurückgeführt worden ist, wurde bei Morbus Bang von Löffler eingehend beschrieben.

2. Chronische Pfortaderaffektionen mit Milztumor ohne anatomisches Substrat (Naegeli) mit sehr schweren Magendarmblutungen, die tödlich verlaufen können.

Alle diese unter b) erwähnten Affektionen weisen eine oft über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehende Vorgeschichte auf und sind durch die rezidivierenden Blutungen gekennzeichnet. Es besteht oft nicht nur eine chronisch sekundäre Anämie mit Zeichen des Eisenmangels, sondern auch das Bild der Hypersplenie mit Anämie, Leukopenie und Thrombopenie. Ist die Hypersplenie sehr ausgeprägt, so kann bei stattgehabter Blutung an Stelle der gewöhnlich zu beobachtenden Blutungsleukozytose eine niedrige Leukozytenzahl gefunden werden. Im allgemeinen aber fehlt die Leukopenie im Blutungsstadium und schlägt infolge des eingetretenen Knochenmarksreizes durch die Blutung in eine Leukozytose um. Ist sie aber vorhanden, so bildet der Nachweis einer Leukopenie und eines Milztumors bei einer schweren Magendarmblutung im Einzelfall ein entscheidendes differentialdiagnostisches Symptom, dem auch aus therapeutischen Gründen wesentliche Bedeutung zukommt. Die Blutungen treten bei diesem Syndrom krisenartig auf. Ein stärkerer Ikterus fehlt; ebenso fehlt abnorme Venenzeichnung der Bauchhaut. In ätiologischer Hinsicht kommen speziell im Säug-

lingsalter durchgemachte Nabeleitungen in Betracht, oder dann chronische entzündliche Veränderungen verschiedenster Art im Pfortadergebiet.

Während der normale Druck in der Vena porta 60—110 mm Wasser beträgt, finden sich bei den erwähnten Veränderungen Druckwerte von 150 mm und mehr. Dabei ist eine Druckerhöhung bei den unter b) erwähnten klinischen Bildern beinahe konstant anzutreffen, während sie bekanntlich bei der Leberzirrhose in rund 20% fehlen kann.

Auf Grund von Operationsbefunden und pathologisch-anatomischen Untersuchungen hat R o u s s e l o t für das Syndrom der portalen Hypertension eine übersichtliche Einteilung gegeben, die ich den klinischen Bildern gegenüberstellen möchte:

I. Intrahepatische Blockierung

A. Leberzirrhose

1. L a e n n e c s e h e Zirrhose
2. Schistosomiasis der Leber
3. Biliäre Zirrhose
4. Infektiöse Hepatitis

II. Extrahepatische Blockierung

A. Venenverengung

1. congenital
2. erworben (Phlebosklerose)

B. Venenkompression

1. durch Narben (nach Pankreatitis, Cholangitis usw.)
2. Pankreaszysten
3. Tumoren
4. Milzarterienaneurysma

C. Venenthrombose

1. entzündliche
2. traumatische

D. Kavernöse Venenveränderungen

Ohne hier näher auf die große praktische Bedeutung der chronischen Form der epidemischen Hepatitis näher einzutreten, sei doch bemerkt, daß in ungefähr 10% aller Fälle von epidemischer Hepatitis chronische Formen zur Beobachtung gelangen, die in ihrem Verlauf portale Hypertensionszeichen aufweisen.

Die Varizen der Speiseröhre, die auch nach Milzexstirpation, bzw. Talmaschen Operation röntgenologisch dauernd nachweisbar bleiben (B a u m a n n), brauchen nicht immer der Ausdruck einer Stauung im Pfortaderkreislauf zu sein. In seltenen Fällen können

auch lokalisierte Ösophagusvarizen als Ausdruck einer konstitutionellen Anomalie (G u t z e i t und L e e m a n n) zu Blutungen führen. Die Ösophagusvarizen kommen in jedem Alter vor, sind auch beim kleinen Kinde bekannt, wobei in diesem Zusammenhang noch darauf hingewiesen werden soll, daß auch Mißbildungen der Pfortader zu Varizenbildungen führen können. *Kongenitale Varizen des Ösophagus* sind von J o r u p beschrieben worden. Dieses sehr seltene Krankheitsbild zeichnet sich durch kleine, aber frühe Hämatemesissschübe in den ersten Lebensmonaten, Brechneigung, sekundärer Anämie bei sonst normalem Blutbild und dem Fehlen von Stauungszeichen im Gebiet der Pfortader und Milzvene aus. Die Blutung bei Speiseröhrenvarizen kann als Folge eines plötzlichen Überangebotes von Blut mit Bersten der ausgebildeten Kollateralgefäße, eines Schleimhautdefektes im Sinne des varicösen Ulcus, der Ausdruck einer Thrombopenie oder schließlich auch einen Prothrombinmangel als Zeichen des Leberschadens darstellen. Oft beschränkt sich die Varizenbildung nicht nur auf die Speiseröhre, sondern greift auf den Magen oder sogar auf das Duodenum über. Die Varizen des Duodenums (T e s c h e n d o r f) sind sehr selten und können röntgenologisch von einer Duodenitis nicht unterschieden werden. Bei dosierter Kompression erscheinen im Bulbusbereich kleinere rundliche Flecke und Aufhellungen, die das Bulbusrelief wie marmoriert erscheinen lassen können. Es werden in der Literatur auch längliche Aufhellungsstreifen beschrieben. Immerhin bleibt, im Gegensatz zur röntgenologisch und gastroskopisch möglichen Darstellung der Magenvaricosis, die Diagnose auf Duodenalvarizenbildung immer nur eine Vermutungsdiagnose.

Die Ausbildung von Varizen des Magens ist wenig bekannt und kann nach eigener Beobachtung isoliert vorkommen, weshalb es von Interesse sein dürfte, an dieser Stelle auf das *klinische Bild der Magenvarizen* näher einzugehen. Meistens finden sich die Magenvarizen im kardanahen Abschnitt sowie im Fundus des Magens und werden am besten in stehender Stellung des Patienten bei dünnem Kontrastbrei röntgenologisch dargestellt. Sie zeigen dabei 1—2 cm im Durchmesser messende rundliche bis ovale Ausparungen, bei denen differentialdiagnostisch an flache tumorartige Gebilde gedacht werden muß. Wichtig ist deshalb der Nachweis von gleichzeitig bestehenden Ösophagusvarizen und Milztumor. Die Magenvarizen sind, wie die Ösophagusvarizen, auch gastroskopisch erfaßbar, sofern sie nicht an einer Stelle des Magens liegen, die nicht in das Gesichtsfeld des Gastroskopes gebracht werden kann.

Zwei dieses Gebiet betreffende Beobachtungen sollen diese Ausführungen ergänzen (Beobachtung 6 und 7).

Beobachtung 6: Magen- und Ösophagusvarizen beim Syndrom der großen Milz mit massiver Magendarmblutung.

Je./1946, 20jährige Haustochter:*

Als Kind oft Magenbeschwerden. Mit 12 Jahren Gelbsucht. Anschließend Blutbrechen. Dann beschwerdefrei bis zum 19. Lebensjahr. Zu diesem Zeitpunkt traten wiederholt Magenbeschwerden und Teerstuhl auf.

Der Befund am 20. 6. 46 zeigt eine schwere, chronisch sekundäre Anämie mit dem Bild der Hypersplenie. Hämoglobin 29%, Erythrozyten 2 100 000, F. J. 0.69, Leukozyten 1700 mit: Neutrophilen 79,0%, Eosinophilen 0, Basophilen 1,5%, Monozyten 7,0%, Lymphozyten 12,5%. Aniso-, Poikilozytose. Thrombopenie. Resistenz der Erythrozyten: beginnend 0.42, vollständig 0.32. Blutsenkung 11/23 mm. Sternalpunktat mit vorwiegend polychromatischen Normoblasten und Makroblasten, häufig in Inseln angeordnet. Lymphoide Reticulumzellen vermehrt. Übrige Markanteile normal. Großer Milztumor. Leber normal. Keine Venenzeichnung der Bauchhaut. Magensaft normazid. Der Röntgenbefund des Magens zeigt in den kardianahen Abschnitten des Magenfundus ein durch unregelmäßige halbmond- oder ringförmige Schattengebilde unterbrochenes Schleimhautrelief sowie die stark vergrößerte Milz (*Abb. 17 und 18*).



Abb. 17: Beobachtung 6: Milzvenenthrombose. Magenvarizen im Magenfundus, Milztumor.

Verlauf: Da trotz drei Bluttransfusionen das Hämoglobin auf 27% sinkt, entschließt man sich zur Operation. Die Milz wird stark vergrößert und derb gefunden. Die Milzvene ist auf Fingerdicke erweitert, ohne daß man von einer sichern Thrombosierung sprechen kann. Eine Milzexstirpation ist infolge der sehr zahlreichen gefäßreichen Verwachsungen nicht möglich, und es wird mit

* Für die Überlassung der Krankengeschichte und Röntgenaufnahme dieses im Konsilium gesehenen Krankheitsfalles danke ich Herrn Dr. Steiner, Chefarzt des Krankenhauses Thusis, bestens.

Rücksicht auf die noch bestehenden Anastomosen die Milzvene unterbunden. Der postoperative Verlauf ist normal. Das Hämoglobin steigt auf 59, die Erythrozyten auf 3 000 000. Leukozyten 3100 mit: Neutrophilen 70,0%, Eosinophilen 1,0%, Basophilen 2,0%, Monozyten 4,5%, Lymphozyten 22,5%. Der Milztumor wird kleiner. Die ringschattenartigen Gebilde im Magenfundus sind bei einer zweiten Röntgenkontrolle nicht nachweisbar.

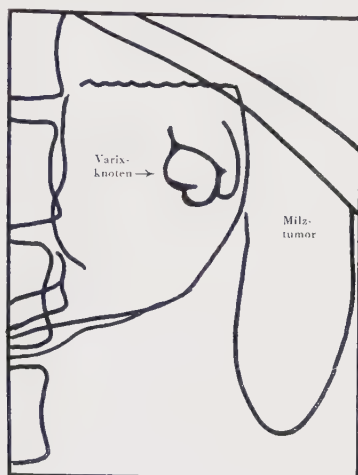


Abb. 18: Beobachtung 6: Skizze zu Abb. 17.

Anfangs 1948 treten erneut Teerstühle auf. Hämoglobin 45%, Erythrozyten 2 800 000. Bei der Röntgenuntersuchung findet man ausgeprägte Ösophagus-varizen (Abb. 19 und 20).



Abb. 19: Beobachtung 6: rechts: Varixknoten in der Kardia, links: ausgedehnte Ösophagusvarizen.

Die Nachkontrolle am 1.9.48 zeigt ein Hämoglobin von 72%, 4 280 000 Erythrozyten, einen Färbeindex von 0,85 und 4700 Leukozyten, wovon: Neutro-

philen 77,5%, Eosinophile 0. Basophile 0,5%. Monozyten 6,0%. Lymphozyten 15,5%, Plasmazellen 0,5%. Plättchen leicht vermindert. Kein Auftreten von neuen Blutungen. Die vorgeschlagene Unterbindung der obern Milzpolvenen wird von der Patientin bisher abgelehnt.

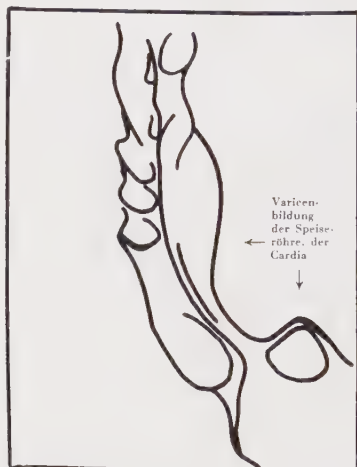


Abb. 20: Skizze zu Abb. 19, rechts.

Epikrise: Das Krankheitsbild beginnt in der Kindheit, zeigt wiederholt schwere Magendarmblutungen ohne Lebervergrößerung mit dem Bild der Hyperplenie bei großer, derber Milz. Es bilden sich Magen- und Ösophagusvarizen ohne abnorme Venenzeichnung der Bauchhaut aus. Die Krankheitsdauer beträgt bisher 10 Jahre. In ätiologischer Hinsicht dürfte die in der Kindheit durchgemachte Gelbsucht wesentlich sein, ohne daß bisher eine genaue Ursache im Pfortadergebiet gefunden werden konnte. Eine anatomische Veränderung der Pfortader braucht im übrigen nicht vorzuliegen, da dieses Syndrom der großen Milz mit rezidivierenden massiven Magendarmblutungen auch ohne anatomische Grundlage mehrfach von Naegeli beobachtet worden ist. Die beste Behandlung in diesem Falle, wo eine eindeutige Hyperplenie mit Anämie, Leukopenie und Thrombopenie vorgelegen hat, wäre die Milzexstirpation gewesen, die aber technisch nicht ausführbar war, ohne bei der schwer ausgebluteten Patientin lebensbedrohliche Blutungen während der Operation auszulösen. Bluttransfusionen, Eisenpräparate, Unterbindung der Milzvene haben bisher zu einem ordentlichen Teilerfolg geführt.

Die Beobachtung gibt Gelegenheit, auf die ausgeprägte, im ganzen seltene und wenig bekannte *Varizenblutung des Magens* als Ursache einer massiven Magendarmblutung hinzuweisen. Der Fall zeigt auch, daß man bei massiver, ursächlich zu Beginn nicht abzuklärender Magenblutung mit der chirurgischen Behandlung, zum Beispiel in Form einer Magenresektion, sehr zurückhaltend sein muß.

Dies beweist ein ähnlicher Fall, bei dem vor 20 Jahren wegen massiver Magenblutung unter Annahme einer Geschwürsblutung

zweimal eine Laparotomie durchgeführt wurde, wobei das zweite Mal die Magenresektion angeschlossen wurde. Der Patient blutete später wieder und erlag schließlich einer solchen Blutung. Die Autopsie ergab bei diesem 20jährigen Verlauf der Krankheit als Ursache eine alte Thrombose der Pfortader.

Beobachtung 7: Tödliche massive Blutung aus isolierten Magenvarizen bei Leberzirrhose.
Stä./1948, 68jährige Frau:

Alkoholabusus bekannt. Früher wegen Hypertonie in Behandlung. Am 5.9. plötzlich Bluterbrechen und Teerstuhl. Nach einer zweiten Blutung Einweisung auf die Spitalabteilung als Notfall.

Beim Klinikeintritt schwerer Schock, extreme Blässe, zeitweise Bewußtlosigkeit. An eine operative Behandlung ist bei diesem schweren Blutungszustand ohne sichere Ursache nicht zu denken. Es wird versucht, mit Thromboplastin und drei Transfusionen die Blutung zum Stehen zu bringen. Die Patientin stirbt aber nach sich wiederholenden Blutungen schon 15 Stunden nach Spitaleinweisung, bevor die Behandlung nach Meulengracht-Witts einsetzen kann. Der Blutbefund beim Eintritt zeigt ein Hämoglobin von 65%, 3 050 000 Erythrozyten, F.J. 1,0 und 15 440 Leukozyten mit geringer Linksverschiebung. Blutplättchen normal. Puls 64. Blutdruck 75/45 mm Hg.

Die Autopsie ergibt neben einer schweren Leberzirrhose als sichere Blutungsquelle einen geplatzten Varixknoten bei isolierter lokalisierter Varizenbildung der Kardia. *Abbildung 21* zeigt die stark geschlängelten und erweiter-

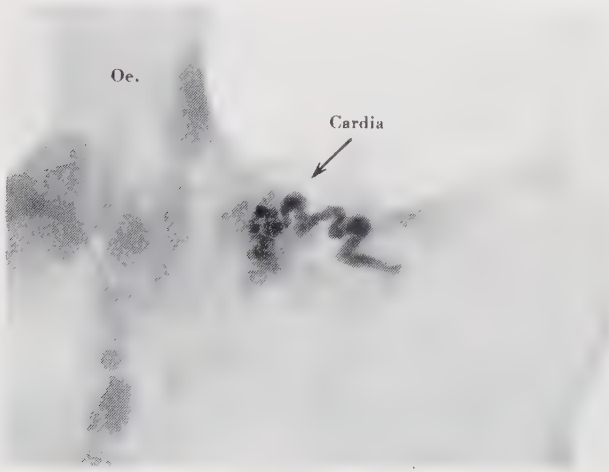


Abb. 21: Beobachtung 7: lokalisierte Varizenbildung der Cardia,
Oe = aufgeschnittener Ösophagus.

ten Venen dieses Magenabschnittes nach Jodipininjektion und nachfolgender Röntgenuntersuchung am aufgeschnittenen Magen sehr deutlich.

Der Verlauf und das Autopsieergebnis zeigen eindeutig, daß eine isolierte Varizenbildung des Magenfundus als Blutungsursache vorhanden sein kann, die mit keiner der bisher bekannten konservativen und operativen Methoden hätte beeinflußt werden können.

II. Seltene Ursachen

Unter den intragastralen Veränderungen spielen, speziell bei den rezidivierenden Blutungen, die Magen- eventuell Duodenalpolypen eine wichtige Rolle. Nach den Untersuchungen von Retzlaff schwankt das Vorkommen zwischen 0,1—1,6%. Männer und Frauen scheinen gleich häufig befallen zu werden. Das Alter des Patienten beträgt durchschnittlich 45—62 Jahre. An die Möglichkeit der Karzinomentstehung aus Magenpolypen muß immer gedacht werden. Die Karzinomhäufigkeit schwankt, je nach Erfahrung der Autoren, zwischen 12 bis 65%. Diese großen Differenzen erklären sich zum Teil dadurch, daß zu den Polypen ganz verschieden gebaute Gebilde gerechnet werden, bei denen es sich nach pathologisch-anatomischer Untersuchung um Polypen im engeren Sinne, das heißt fibroepitheliale Schleimhauttumoren und Polypen im weiteren Sinne wie papilläre Fibrome, Lipome, Myome mit zentraler Erweichung und Perforation mit großer Blutung ins Mageninnere (Gutzeit) und schließlich primär polypöse Karzinome handeln kann. Die Polypen finden sich oft in Pylorusnähe und in der Nähe der großen Kurvatur, wobei eine chronische Begleitgastritis nicht nur als Nebebefund, sondern vielmehr auch als wichtiges ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen ist. Relativ häufig finden sich multiple Magenpolypen bei perniziöser Anämie. Sie werden als Grundlage für das später bei dieser Krankheit verhältnismäßig häufig auftretende Magenkarzinom betrachtet. Der Polyp kann klinisch stumm bleiben, eine Pylorusstenose verursachen, oder äußert sich häufig durch rezidivierende massive Magenblutung. Die Behandlung ist operativ. Die Erkennung gelingt mittels kombinierter Anwendung der Röntgenuntersuchung und der Gastroskopie. Ganz ähnliche Bilder können die selten zu beobachtenden Hämangiome des Magens hervorrufen. Bei der gastroskopischen Untersuchung finden sich ähnliche Befunde wie bei Polypen, nur daß die Hämangiome eine mehr bläuliche Farbe haben und Pulsation erkennen lassen. Das kavernöse Hämangiom des Magens kann in diffuser oder zirkumskripter Form vorkommen. In diagnostischer Hinsicht können gleichzeitig bestehende Hauthämangiome von Nutzen sein. Die Tumore enthalten oft Phlebolithen, die röntgenologisch zur Darstellung gelangen sollen, wobei der gleichzeitige Nachweis eines Füllungsdefektes wesentlich erscheint (Kajser). Die Hämangiomblutung ist massiv und rezidivierend. Das Hämangiom braucht, außer der Blutung, keine weiteren Symptome zu machen.

Folgende Beobachtung zeigt einen Fall aus diesem Gebiet:

Beobachtung 8: Blutender Magenpolyp.

Ba./1948, 38jähriger Landwirt:

Seit 6 Monaten Müdigkeit, Schwächegefühl, Herzbeschwerden, die sich kurz vor Klinikaufnahme akut steigern.

Der Befund ergibt eine schwere Blutungsanämie mit Hämoglobin 35, Erythrozyten 2 980 000, F. J. 0,6, Leukozyten 4720. Blutplättchen 272 840.

Zwei Transfusionen mit je 360 ccm Blut, Meulengrachtsche Diät werden als Behandlungsmaßnahmen durchgeführt.

Am 5. Behandlungstage ergibt die Röntgenuntersuchung (*Abb. 22*) in der Kardiagegend einen rundlichen, ringartigen Faltenunterbruch bei im übrigen normalem Röntgenbefund. Die Gastroskopie am 10. Tage nach Blutungsstillstand zeigt, in Ergänzung des Röntgenbefundes, als Blutungsursache einen Magenpolypen (*Abb. 23*, siehe farbige Kunstdruckbeilage) des Magenfundus und entscheidet so die weitere Therapie, die nach Behebung der schweren Anämie nur operativ sein kann und in der Gastrostomie und Exzision des Polypen bestehen wird.



Abb. 22: Beobachtung 8: Magenpolyp im Fundusgebiet: Röntgenskizze.

Als weitere Ursache einer Magenblutung sei die *Lues des Magens* (luetische Gastritis, Gumma) erwähnt, die allerdings meist in Form von Gefäßveränderungen sich äußert.

Auch die *Magentuberkulose* kann besonders in ihrer ulcerösen Form als Ursache einer Magenblutung gefunden werden. In einer Beobachtung von Becker fand sich auf Grund der histologischen Untersuchung eines resezierten Magens eine isolierte Miliartuberkulose als Blutungsursache.

Ein *Herpes zoster des Magens* als Ursache einer Magenblutung wurde von Stone beschrieben.

Zu den intragastralen Ursachen im weiteren Sinne müssen wir auch die *Blutungen bei speziellen Blutkrankheiten* (Leukämie mit

thrombopenischer Blutung oder leukämischem Ulcus, essentielle oder symptomatische Thrombopenie, Thrombasthenien, Panmyelopathie, Polyzythämie, Fibrinopenie) und die sie begleitende hämorrhagische Diathese rechnen.

Die vaskuläre Purpura in ihrer allergisch-anaphylaktischen Form, verbunden mit Koliken, Tenesmen, Durchfällen, als Ausdruck einer nutritiven Allergie (H a n h a r t), spielt praktisch im Einzelfall ebenfalls eine wesentliche Rolle.

Zu ausgedehnten Magendarmblutungen führt auch die als *Purpura abdominalis - H e n o c h* beschriebene Form einer wahrscheinlich anaphylaktoiden vaskulären Purpura.

Schließlich sind die auf Grund einer *Arzneimittelüberempfindlichkeit* auftretenden Magenblutungen, zum Beispiel nach Sedormid-, Saridon-, Sanalgin-, Chinin- und Aspiringebrauch, letzteres speziell bei Verabreichung auf leeren Magen (H u r s t), von allgemeinem Interesse. Es handelt sich dabei meist um sekundäre thrombopenische Purpuraformen, die nach Absetzen des entsprechenden Mittels sich rasch zurückbilden. Als unmittelbare Wirkung auf die Magenschleimhaut, selten über den Weg einer Thrombopenie, dürften die Blutungen bei Sulfanilamidbehandlung aufgefaßt werden, da nach den Untersuchungen von L e u t h a r d t eine Ausscheidung der Sulfonamide in den Magensaft erwiesen ist. Über Magenblutungen bei den übrigen Sulfonamiden ist nichts bekannt.

Wie wichtig die Kenntnis und die Berücksichtigung solcher Tatsachen sind, zeigt die Krankengeschichte eines Arztes, der wegen rezidivierenden Magenblutungen einer Magenresektion unterzogen wurde, kurz darauf erneut blutete, wobei als Ursache dieser rezidivierenden Magenblutungen eine sichere Arzneimittelüberempfindlichkeit, und zwar gegenüber Bellerгал und Salicylsäure, gefunden werden konnte.

Beobachtung 9: Purpura gastrica allergischer Art mit rezidivierenden massiven Magendarmblutungen, erst nach der Magenresektion als Blutungsursache bekannt.

Le./1942, 26jähriger Student:

Vor 9 Jahren Teerstuhl ohne Schmerzen. Vor 8 Jahren erneut schwerste Darmblutung mit Kollaps. Hämoglobin 54. Röntgenuntersuchung des Magens negativ. Vor 6 Jahren wieder schwere Darmblutung, die sich im gleichen Jahre nochmals wiederholt. Eine zweite Magenuntersuchung ergibt eine fragliche Duodenalveränderung. Vor 4 Jahren schwere Magen- und Darmblutung. Hämoglobin 52. Im gleichen Jahre erneutes Blutungsrezidiv. Hämoglobin auf 48 gefallen. Im gleichen Jahre folgen noch zwei weitere Blutungen, wobei das Hämoglobin auf 34 und schließlich auf 23 sinkt. Trotz negativer dritter Magenuntersuchung wird die Magenresektion nach Billroth II durchgeführt.

Der postoperative Verlauf ist anfänglich normal. Wie nach den früheren Blutungen steigt das Hämoglobin auf 72 an. In den späteren Jahren tritt eine

postoperative Gastritis auf. 4 Jahre nach der Magenresektion kommt es erneut zu einer schweren Blutung mit Teerstuhl. Die Blutung steht erst nach drei Transfusionen. Das Hämoglobin steigt von 56 wieder auf 80 an. Bei dieser letzten Blutung wurden auch die Thrombozyten bestimmt, die erstmals auf den Wert von 140 000 während der Blutung fielen, um anschließend auf 320 000 anzusteigen.

Die weitere Abklärung ergibt den Ausschluß eines Skorbut, eines Morbus Osler, einer Blutkrankheit, insbesondere einer essentiellen Thrombopenie oder einer hereditären Thrombopathieförm. Eine nutritive Allergie ist trotz des Nachweises einer Verdauungsleukopenie nach Vaughan und Hansen nicht faßbar geworden. Saridon, Phanodorm, Pyramidon und Sedormid konnten als Antigene ausgeschlossen werden. Dagegen ergab die ergänzte Vorgeschichte die häufige Einnahme von Salicylsäurepräparaten und Bellergal.

Die Lappchenproben, die mit den verschiedenen Medikamenten unter Berücksichtigung der Grenzkonzentrationen durchgeführt wurden, waren negativ. Ein Expositionsversuch mit den in Betracht kommenden Medikamenten (Salicylsäurepräparate und Bellergal) wurde mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Auslösung einer lebensbedrohlichen Blutung nicht vorgenommen. Der Patient erhielt für diese Präparate ein striktes Verbot und ist seither während 6 Jahren ohne jede Blutung geblieben. Die Magenbeschwerden sind verschwunden, die Arbeitsfähigkeit ist normal.

Auch die massiven Magendarmblutungen bei *Hämophilie*, die im Kanton Graubünden nicht selten zur Beobachtung gelangt, gehören hierher (Beobachtung 10 und 11).

Beobachtung 10: Hämophile Magen- und Ösophagusblutung zum Teil mit submuköser pseudotumorartiger Hämatombildung.

Gre./1946, 36jähriger Beamter:

Der Patient stammt, wie Beobachtung 11, aus einer bekannten Bluterfamilie des Kantons Graubünden, die bisher in drei Generationen schwere Bluter aufgewiesen hat.

Am 4.4.45 massive Magenblutung bei akuter Gastritis. Im gleichen Jahre Ösophagusblutung mit einem Hämoglobin von 65%. Die Röntgenuntersuchung der Speiseröhre fällt normal aus. Dagegen ergibt die Ösophagoskopie (Dr. Max Schmidt) am 12.4.45 im proximalen Drittel des Ösophagus auf zirka 6 cm Länge eine weißliche Verdickung der Schleimhaut mit leicht höckeriger Oberfläche, die wenig mit Blut bedeckt ist. Ein Karzinom kann zurzeit nicht ausgeschlossen werden, und es wird daher am 28.5.45 eine zweite Ösophagoskopie durchgeführt, nachdem das Hämoglobin auf 90% angestiegen war. Die Verdickung der Schleimhaut hat sich zurückgebildet, und es kann jetzt die Diagnose auf eine submuköse Blutung mit Schleimhautverdickung des Ösophagus durch den Spezialarzt gestellt werden.

Am 6.1.46 schweres Kniegelenkshämatom rechts bei kleinem Skiunfall.

Am 13.5.46 Teerstuhl bei Nasenbluten. Hämoglobin 54%. Übrige Blutuntersuchung: Erythrozyten 2 630 000, F. J. 1,0, Thrombozyten 139 000, Leukozyten 7320 mit normaler Formel. Prothrombinzeit 43 Sek. (Normalwert 22 Sek.). Blutungszeit 1,55 Min., Gerinnungszeit: beginnend 3,16 Min., total 4,40 Min.

Zwei Transfusionen, Penicillin lokal und parenteral führen rasch zum Blutungsstillstand, so daß der Patient nach 7 Tagen entlassen werden kann.

Beobachtung 11: Traumatische Magenblutung auf hämophiler Grundlage nach kleinem Stoß in die Magengegend.

Gre./1946, 34jähriger Magaziner, Bruder des in Beobachtung 10 beschriebenen Krankheitsfalles:

- 1941 schweres Oberschenkelhämatom rechts.
- 1942 Pseudotumorbildung auf Grund eines organisierten Hämatoms des linken Oberschenkels, der auf Röntgentherapie (PD. Dr. Müller) sich rasch resorbiert.
- 1943 erhält der Patient einen geringgradigen Stoß in die Magengegend und erleidet dadurch eine schwere, lebensbedrohliche Magenblutung.
- 1948 Nach kleinem Trauma der Gesäßgegend tritt eine schwere Blutung auf, die zu einer Läsion des rechtsseitigen Plexus lumbalis mit schwerem motorischem und sensiblem Ausfall im ganzen rechten Bein führt.
- Prothrombinzeit 25 Sek., Blutungszeit 2,13 Min., Gerinnungszeit 24,30 Min., Plättchen normal, Hämoglobin 95. Erythrozyten 4 500 000. F. J. 1,0, Leukozyten 5720.

Epikrise: Beide Beobachtungen zeigen, daß bei der Hämophilie sehr schwere Magen- und Ösophagusblutungen vorkommen können, wobei beim Ösophagus die submuköse Blutungsform ein tumorartiges Bild ergeben kann.

In ähnlicher Weise, wie die Hämophilie als Ursache einer Magenblutung gefunden wird, zeigt die *Randu-Weber-Oslersche Krankheit* dieses Symptom. Bei unklaren Magenblutungen mit negativem Röntgenbefund sollte stets an den Morbus Osler gedacht werden. Die Krankheit ist charakterisiert durch das Auftreten von Teleangiektasien an der Haut und Schleimhaut, der erhöhten Kapillarbrüchigkeit, dem einfach dominanten Erbgang und der durch diese Gefäßveränderungen bedingten Blutungsneigung, dann aber auch Blutungen aus den verschiedensten Organen. Während man bisher bei der Oslerschen Krankheit in therapeutischer Hinsicht keine sicheren Erfolge beobachten konnte, hat sich seit Einführung der «Rutin»-Behandlung die Prognose dieser speziellen Blutungsform wesentlich geändert. Ich habe an anderer Stelle auf eine eingehende Beobachtung bei einem Fall von Morbus Osler auf diese günstigen Behandlungsergebnisse hingewiesen (Markoff).

In diesem Zusammenhang ist von Interesse, an die *Kombination von Morbus Osler und Ulcus ventriculi oder duodeni* zu denken (Kalk, Wittkower). Da beim Ulcuskranken an und für sich, speziell bei unzweckmäßiger Diätbehandlung, eine Veränderung der Kapillarresistenz, geprüft nach der Methode von Barbely nach den Untersuchungen von Bürger, beobachtet werden kann, dürfte in solchen Fällen die Anwendung von «Rutin» ebenfalls zur Vermeidung oder Behandlung von Blutungen von Interesse sein, obwohl noch nicht genügend Beobachtungen vorliegen.

Schließlich sind massive Magenblutungen bei *Erkrankung des Nervensystems* (Tabes dorsalis: crises noires [Charcot], Encephalomalacie, Gehirntumoren, Gehirntraumen) sowie nach Gehirnoperationen (Cushing) mit und ohne Auftreten eines akuten Ulcus beschrieben worden. Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei dorsolumbalen Sympathektomie gemacht.

Zu den intragastralen Blutungen gehören auch die verschiedenen *traumatischen Magenblutungen*, zum Beispiel diejenige nach Laugen- oder Säureverätzung, dann solche bei vorausgegangenem eigentlichem Bauchtrauma (Schlag, Stoß gegen den Magen, Überfahrenwerden, Verschüttung, Explosionswirkung, plötzliches Anspannen der Bauchdecken bei gleichzeitig starker Magenfüllung). Kardial, kleine Magenkurvatur und Pylorus sind die häufigsten Stellen, die traumatische Veränderungen aufweisen können. Beim Vorliegen einer traumatischen Ulcusblutung zeigen sich drei Möglichkeiten zu deren Erklärung:

1. Kann die Blutung ohne Ulcus, ohne Schmerzen, ohne Perforation, einfach infolge einer Wandschädigung des Magens vorkommen, wobei aus diesen geschädigten Partien die Blutung erfolgt. Dieses Ereignis ist nach den Angaben der Literatur relativ häufig. So findet zum Beispiel v. Friedrich unter 200 Fällen 15mal ein Trauma mit Blutung in der Vorgeschichte ohne nachweisbares Geschwür.
2. Die Blutung erfolgt bei einem bestehenden Ulcus. Letzteres braucht dabei keine klinischen Erscheinungen zu machen. Häufiger als man dies allgemein annimmt, kann eine Riesennische des Magens oder ein Ulcus callosum Monate und Jahre ohne Beschwerden vorhanden sein. Es heißt also, wie ich an anderer Stelle schon auseinandergesetzt habe, beschwerdefrei nicht magengesund und Heilung eines Geschwürs nicht Heilung einer Ulcuskrankheit.
3. Kann durch die traumatische Schädigung eine nachfolgende Ulcusbildung nach stattgefundener Blutung auftreten.

Die traumatische Magenblutung erfolgt meist unmittelbar nach dem Unfallereignis. Sie kann aber infolge nachfolgender Schorfbildung und nekrotischen Vorgängen auch erst nach Tagen, eventuell sogar 1—2 Wochen nach dem Trauma auftreten. Versicherungstechnisch spielt diese Frage des sogenannten stumpfen Bauchtraumas eine gewisse Rolle. Auf einen einschlägigen Fall einer traumatischen Ulcusblutung bei Ulcus duodeni habe ich früher hingewiesen. Wird die Blutung unmittelbar nach heftigem Trauma der Oberbauchregion festgestellt, so dürfte es sich um eine sichere Unfallfolge handeln. Um die gleiche Beurteilung handelt es sich, wenn nach einem Unfall der Patient von den Zeichen einer inneren Blutung mit Schwächegefühl und Kollaps betroffen wird und einige Zeit später Blutbrechen oder Teerstuhl zur Beobachtung gelangen (V e r d a n). Im weitesten Sinne als «traumatische» Magenblutungen sind auch die *Blutungen infolge Fettembolie bei Frak-*

turen (W a n g e n s t e e n) zu betrachten, die auch experimentell nachgeprüft sind und den Gefäßfaktor bei der Magenblutung besonders deutlich erkennen lassen.

Bei jeder intragastralen Blutung muß differentialdiagnostisch eine *Lungenblutung* ausgeschlossen werden. Bei einer gewöhnlichen Hämoptoe, die mit Husten einhergeht, findet sich kein Teerstuhl. Ist die Blutung aber schwer, so kann Teerstuhl auftreten und sekundär sogar Blutbrechen durch das verschluckte Blut. Sehr schwierig kann die Unterscheidung dann sein, wenn sich die Blutungsquelle in den obersten Magenabschnitten oder sogar im Ösophagus befindet, indem wir dann die Symptome einer Magenblutung mit Blutbrechen und die Symptome einer Lungenblutung mit Bluthusten vor uns haben können. So wird denn relativ häufig eine Blutung des Ösophagus oder der obersten Magenabschnitte für eine Lungenblutung gehalten.

B. Extragastrale Ursachen

Bei Blutungen aus Nase, Pharynx, Zähnen führt verschlucktes Blut zu Haematemesis oder Teerstuhl.

Außer den schon erwähnten Varizenbildungen mit und ohne Leberzirrhose ist eine Reihe von *Speiseröhrenveränderungen* als Blutungsursache bekannt: idiopathische Ösophagusdilatation, Ösophagitis, Verätzung des Ösophagus, Ulcus pepticum des Ösophagus, maligne und benigne Ösophagustumoren, Durchbruch eines Ösophaguskarzinoms in die Aorta, Durchbruch eines Aortenaneurysmas in den Ösophagus. In diesem Zusammenhang muß speziell auch die Blutung bei paraösophagaler Hernie, besonders beim älteren Patienten, erwähnt werden. Diese Blutungen finden sich nicht nur bei der gewöhnlichen Insuffizienz des Hiatus, sondern auch bei der eigentlichen Hernienbildung, und zwar infolge Erosion oder Ulcusbildung an dieser Stelle. Nach B o c k u s liegt bei Blutung und Hiatusbruch in 23% eine Kombination mit einem Ulcus ventriculi zugrunde, wobei in 20% eine Haematemesis und in 17% Melaena zu beobachten war. Diese Blutungsursache muß deshalb hervorgehoben werden, weil es möglich ist, mittels einer linksseitigen Phrenikusquetschung nach R a f s k y, zusammen mit den übrigen therapeutischen Maßnahmen, bei einem Teil der Fälle die Blutung zum Stillstand zu bringen.

Im *Duodenum* können, außer der Varizenbildung als seltenem und dem Ulcus als häufigstem Vorkommnis, sehr selten Tumoren, und zwar Sarkome, als Blutungsquelle gefunden werden.

Eine schon von N a u n y n beschriebene Ursache einer extra-gastralen Magendarmblutung bildet der *Gallensteindurchbruch ins Duodenum*, ein Krankheitsbild, das mit sehr heftigen abdominellen Erscheinungen einhergeht, teilweise das Bild einer Magendarmblutung, teilweise ein solches einer entzündlichen Gallenblasenaffektion macht.

Beobachtung 12: Haematemesis mit Melaena bei Gallensteindurchbruch ins Duodenum (Bild der großen Magenblutung, Pankreatitis, Cholelithiasis mit Cholecystitis und Leberschaden).

Bo./1946, 54jährige Frau:

Am 30.1. erstmals heftigste krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch. Am 18.3. zwei weitere gleiche Anfälle. Vom 3.5.—21.5. Spitalbeobachtung:

Afebriler Ikterus. Cholezystogramm: Gallensteine. Blutsenkung 21 mm in der 1. Stunde. Leukozyten 13 000. Serum-Bilirubin 2,0 mg%. Harndiastase 128.

Bei konservativer Therapie schmerzfrei.

Am 28.5. erneut heftige Oberbauchschmerzen und kaffeesatzartiges Blutbrechen sowie Teerstuhl. Einweisung auf unsere Abteilung am 3.6. als Magenblutung.

Befund: Hochfebriler Zustand. Kein Ikterus. Oberbauch rechts gespannt, schmerzhaft. Blutungsanämie mit 67% Hämoglobin, 3 300 000 Erythrozyten, 10 040 Leukozyten. Im Urin Gallenfarbstoff ++. Harndiastase 1024. Serum-Bilirubin 0,7 mg%. Blutsenkung 140 mm in der 1. Stunde. Blutbrechen, Teerstuhl.

Die Magenröntgenuntersuchung zeigt am 12. Tage nach der Blutung eine Bulbusdeformität ohne Passagebehinderung.

Bei Meulengrachtscher Behandlung und Transfusionen von 400 ccm Blut sowie Synkavit steht die Blutung. Es wird eine Leberschutzbehandlung mit Percorten-Traubenzucker durchgeführt. Das Hämoglobin steigt auf 77%.

Am 26.6. erfolgt nach chirurgischem Konsilium die Verlegung auf die chirurgische Abteilung (PD. Dr. B e c k e r) zur Operation, da wiederum krampfartige heftige Schmerzen auftreten und die Krankheitserscheinungen sich auf die Gallenblase konzentrieren.

Die Operation ergibt eine Cholecystitis chronica, Gallensteine, Gallensteindurchbruch ins Duodenum und dadurch bedingte Blutung; Bulbusdeformität durch periduodenale Adhäsionsbildung.

In der Folge zeigt die Patientin eine schwere postoperative Kreislaufinsuffizienz, der sie erliegt.

Die Autopsie bestätigte den Operationsbefund. Haematemesis und Melaena waren durch den Gallensteindurchbruch ins Duodenum erklärt. Eine Ulcusblutung lag nicht vor, wie wir das zuerst auf Grund der Röntgenuntersuchung des Magens angenommen hatten.

Neben dem Gallensteindurchbruch muß auch an die sogenannte blutende Gallenblase und die *Apoplexie der Gallenblase* (Ch r i s t o p h e r u. a.) oder sogenannte nichttraumatische massive Gallenblasenblutung, von der bisher 28 Fälle in der Literatur bekannt geworden sind und die in jedem Alter vorkommen kann, als Ursache einer Magendarmblutung gedacht werden. Schließlich sind an dieser Stelle auch die cholämischen, durch einen Prothrombinmangel bedingten Blutungen bei schweren Leberaffektionen zu erwähnen.

Eine weitere, sehr seltene Blutungsmöglichkeit des Magendarmtrakts ist bei Vorliegen von *Pankreassteinen* zu beobachten. Da dieselben oft im Gefolge der jetzt häufiger zu beobachtenden *chronisch-rezidivierenden Pankreatitis* zu finden sind, kann in solchen Fällen auch eine chronisch-entzündliche Veränderung des Pankreas zur Blutungsursache werden.

Alle diese besprochenen selteneren Blutungsursachen führen im allgemeinen zu einer Haematemesis.

Im folgenden soll noch kurz auf die Affektionen hingewiesen werden, die vorwiegend mit einer Melaena einhergehen. Neben den traumatischen Formen kommen dabei als Ursache die schon erwähnten hämorrhagischen Diathesen bei Blutkrankheiten, Intoxikationen, Infekten und Gefäßveränderungen in Betracht. Spezieller Erwähnung unter den Infekten bedürfen der Typhus abdominalis, der Ikterus gravis und die maligne Diphtherie, unter den Intoxikationen die Quecksilbervergiftung. Eine Reihe von entzündlichen Veränderungen des Dünn- und Dickdarms spielen als ursächliches Moment einer Melaena eine Rolle. Neuerdings wurde von v. F a l k e n h a u s e n auf eine *hämorrhagische Enteritis bei chronischer Unterernährung* hingewiesen, die infolge von hochgradig-entzündlichen, zum Teil phlegmonösen Veränderungen im Bereich des Jejunums zu profusen Blutungen führen kann. Die kürzlich von H a n s e n eingehend beschriebene nekrotische Form einer entzündlichen Dünndarmveränderung (Darmbrand) führt in einem Teil der Beobachtungen ebenfalls zu Blutungen. *Bei hohem Sitz der Blutung* sind die Polyposis, die Colitis, das Ulcus simplex coli, die Darmtuberkulose, benigne Tumoren, wie Angiome, sowie maligne Tumoren als Ursache gefunden worden. *Bei Blutungen mit tiefem Sitz* handelt es sich meist um Blutungen bei Hämorrhoiden, Polypen, Proktitis, seltener bei Karzinom, Divertikulose und Divertikulitis.

Zu den ausgesprochenen Seltenheiten gehört auch die Darmblutung bei der intestinalen Lipodystrophie oder *Whippleschen Krankheit*. Auf diese 1907 erstmals beschriebenen Veränderungen hat kürzlich Avery J o n e s wieder aufmerksam gemacht. Es handelt sich dabei um Ablagerungen von Fett und Fettsäurekristallen in der Darmwand und im Mesenterium, wobei klinisch neben krampfartigen Oberbauchbeschwerden, Fieber, addisonähnlicher Haut- und Schleimhautpigmentierung, Abmagerung, Durchfällen, Fettstühlen häufig auch Melaena zu beobachten sind.

Seltene Ursachen einer abdominellen Blutung, bei der es aber weder zu Blutbrechen noch zu Teerstuhl kommt, wurden von

Ruppanner beschrieben. Es handelt sich dabei um tödlich verlaufende Abdominalblutungen aus Geschwülsten, zum Beispiel Leberkarzinom mit Gefäßarrosionsblutung. Sind bei einer spontanen, massiven, intraabdominellen Blutung Tumoren und vom weiblichen Genitaltraktus ausgehende Blutungen ausgeschlossen, bleibt eine kleine Gruppe von Beobachtungen übrig, bei denen man von *Abdominalapoplexie* gesprochen hat. Dieselbe ist durch das plötzliche Auftreten von schweren Abdominalerscheinungen ohne Zeichen einer Peritonitis, Schock, zunehmender Anämie, allmähliches Auftreten eines Bauchhöhlenergusses bei Fehlen einer Magendarmblutung charakterisiert. Die Probepunktion der Bauchhöhle und die Abdomenleeraufnahme in leichter Beckenhochlagerung von 10–20° ermöglichen eine nähere diagnostische Abgrenzung. Wenn auch, streng genommen, diese besonderen Blutungsformen nicht zum Gebiet der massiven Magendarmblutung gehören, erscheint es mir richtig, sie hier aus differentialdiagnostischen Erwägungen kurz anzuführen.

Schließlich muß noch auf das neuerdings von Berblinger beschriebene Krankheitsbild der *Darmblutungen bei Verschuß der Vena cava inferior* eingegangen werden. Im Gegensatz zur Symptomatologie der akuten venösen Verschlüsse im Pfortadergebiet, die mit Leibschmerzen, oft kolikartiger Natur, blutigen Entleerungen aus dem Darm, palpablem Tumor in abdomine, der der infarzierten Darmschlinge entspricht, Auftreibung des Abdomens, Exsudatbildung in der Bauchhöhle, Durchfällen und ileusartigen Zeichen, Störungen der Pankreasfunktion mit Glykosurie und Vermehrung der Harndiastase, Neigung zu thrombotischen Prozessen und schweren Kollapszuständen mit raschem Absinken der Körpertemperatur, einhergehen, finden sich beim Verschuß der Vena cava inferior eigenartige, langdauernde Krankheitsbilder, bei denen nur in einem Teil der Fälle eine massive Blutung auftritt, während in einem andern Teil nur occulte Blutungen festzustellen sind. Solche Kranke können sehr lange am Leben bleiben und deshalb das Bild von rezidivierenden Blutungen aufweisen. Der Verschuß der Vena cava inferior kann anfänglich infolge vielfacher Möglichkeiten für die Blutumleitung symptomlos bleiben. In anderen Fällen spricht nach Berblinger das Auftreten von frischem oder occultem Blut im Stuhl bei einer Beinvenenthrombose für die Tatsache, daß sich diese Thrombose bereits auf die untere Hohlvene ausgebreitet und dieselbe verlegt hat.

Eine besondere Gruppe von Magendarmblutungen bilden die sogenannten *postoperativen Blutungen* oder die Blutungen bei operiertem Magen. Man hat versucht, vier Formen abzugrenzen:

a) Die unmittelbare postoperative Form ohne spezielle Ursache, die selten vorkommt und zu einer Relaparotomie zwingen kann.

b) Die Magendarmblutung nach Netzresektion, bei der es sich nach Fritzsche um einen Wegfall der Netzzirkulation handeln soll und damit um ein Manifestwerden einer Leberfunktionsstörung mit hämorrhagischer Diathese.

c) Die Ausstoßung von Fäden aus dem Operationsgebiet in Form einer schmerzhaften massiven Magenblutung, von Moutier erst kürzlich an Hand von zwei Beobachtungen wieder beschrieben. Dabei zeigte sich, daß die Blutungstendenz um so größer war, wenn schon vor der Operation Blutungen durchgemacht wurden. Dies gilt auch für alle anderen

d) häufigeren Ursachen der Blutungen nach Magenresektion. Als solche kommen der Häufigkeit nach in Betracht:

1. Die massive Blutung beim *Ulcus pepticum jejuni*, die 90% der postoperativen Blutungen umfaßt. Körpergewichtsabnahme, Sofortschmerz und massives Blutbrechen sprechen beim Magenoperierten deshalb häufiger für ein *Ulcus pepticum jejuni* als für andere noch in Betracht kommende Blutungsursachen. Das Blutbrechen ist oft das einzige Symptom dieser schweren postoperativen Komplikation. Hat sich ein Geschwür entwickelt, so handelt es sich um ein häufiges Symptom, indem nach den Angaben von Boller u. a. 50–66 $\frac{2}{3}$ % der *Ulcera peptica jejuni* massiv bluten.

2. Das Rezidivulcus des Magens.

3. *Die Anastomositis*: Boller hat sich mit diesem speziellen Krankheitsbild besonders beschäftigt. Es handelt sich dabei um eine Entzündung der Magenschleimhaut an der Anastomosenstelle mit Schwellung der Nahtpolypen, die zu mächtigen roten Knoten werden können. Die Entzündung ist bei intakter Schleimhaut des Restmagens und des Dünndarms auf die Anastomosengegend beschränkt. Nur gastrokopische Untersuchungen können diese Veränderung sicher erfassen, während die Darstellung der Anastomositis mittels einer Röntgenuntersuchung als Glücksfall bezeichnet werden muß.

Abbildung 24 (siehe farbige Kunstdruckbeilage) zeigt bei einem 53jährigen Patienten B. A. (Beobachtung 13), bei dem 1936 wegen *Ulcus ventriculi* eine Probeparotomie, 1939 eine Magenresektion mit vorderer Anastomose ausgeführt wurde und der 1941 eine Magenblutung, 1947 eine zweite Blutung mit Teerstuhl bei mehrfach negativer Röntgenuntersuchung aufwies, bei der Gastroskopie eine *Anastomositis ulcerosa*.

Es werden verschiedene Formen der Anastomositis unterschieden, nämlich die Anastomositis simplex, erosiva und als schwerste Form die Anastomositis ulcerosa.

Meist tritt die Anastomositis im ersten Halbjahr nach der Magenoperation auf, eine Tatsache, die auch bei Vorliegen einer Blutung auf Grund dieser Veränderung in diagnostischer Hinsicht

Tabelle 11: Übersicht über die häufigen und seltenen Ursachen einer massiven oberen Magendarmblutung

Intragastrale Ursachen (zirka 90%)	Häufige	- Gastroduodenalgeschwür - Gastritis (erosiva, Infekt, Intoxikation, Stauung) - Magenkarzinom - Syndrom der großen Milz m. rezidiv. Magendarmblutung (portales Hypertensions-syndrom)	- intrahepatische Form: Leberaffektionen mit Varizenbildung des Ösophagus, Magens, Duodenums - extrahepatische Form: Chron. Pfortaderveränderungen mit und ohne anatomischer Grundlage
	Seltene	- Magenduodenal-«Polypen» (eigentlicher Polyp, Lipom, Myom, polypöses Karzinom, Hämangiom) - Magensyphilis - Magentuberkulose - Gefäßerkrankungen (Lues, Arteriosklerose, Morbus BÜRGER) - Morbus Osler - Vaskuläre Purpura - Thrombopenische Purpura (essent., symptomatische Form) - Blutkrankheiten - Erkrankungen, Trauma und Operationen des Nervensystems - Herpes zoster des Magens - Traumatische Blutungen; Blutung nach Fettembolie - Postoperative Blutungen	
Extragastrale Ursachen (zirka 10%)		- Blutung aus Nase, Pharynx, Zähnen (Haematemesis u. Melaena d. verschlucktes Blut) - Erkrankungen der Speiseröhre - Duodenaltumoren - Gallenblasenerkrankungen (Gallensteindurchbruch, blutende Gallenblase) - Vitamin-K-Mangel (cholämische Blutungen, Melaena vera des Neugeborenen) - Pankreassteine, chronisch-rezidivierende Pankreatitis - Darmblutungen (Infekte, Intoxikationen, intestinale Lipodystrophie [Whipple], Tumoren, Trauma) - Verschuß der Vena cava inferior	

wichtig ist. Die Symptome der Anastomositis, die meist nach Abklingen der Stumpfgastritis auftreten, äußern sich in Brennen, Brechreiz, epigastrischen Schmerzen, Völlegefühl und Dünndarmbeschwerden.

4. Die Gastritis des Restmagens kommt als Blutungsursache selten in Frage.

5. Das Karzinom der Anastomosenstelle ist ein sehr seltenes Vorkommnis, muß aber beim Auftreten einer Blutung ebenfalls in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden.

Bei allen diesen häufigeren, unter d) besprochenen Blutungsformen ist es notwendig, daß die Untersuchung jede andere Blutungsquelle ausschließen kann. Boller weist mit Recht darauf hin, daß ab und zu bei einem Magenoperierten mit einer Blutung bei Konzentration der diagnostischen Erhebungen nur auf die postoperativen Magendarmveränderungen, eine andere Blutungsquelle überschen werden kann. Dabei müssen die positiven Benzidinreaktionen, die nach Magenresektion häufig festzustellen sind, bei der Bewertung der Untersuchungsbefunde mit großer Vorsicht verwendet werden.

Zusammenfassend dürfte es aus Übersichtsgründen angezeigt sein, die verschiedenen und sehr zahlreichen Ursachen einer großen oberen Magendarmblutung tabellarisch zusammenzustellen (Tabelle 11).

Die Behandlung der massiven Magendarmblutung

1. Allgemeine Maßnahmen

Bei jeder massiven Blutung aus den oberen Magendarmabschnitten stellen sich für die Behandlung von Anfang an vier Hauptaufgaben, nämlich:

1. die Schockbekämpfung,
2. die Blutstillung,
3. die Behandlung der Blutungsanämie,
4. die Ulcusbehandlung beim Vorliegen eines ulcerösen Prozesses im Magen- oder Darmgebiet.

Die differentialdiagnostischen Ausführungen haben gezeigt, daß es nur in einem kleinen Prozentsatz der Beobachtungen von Anfang an klar ist, woher die Blutung stammt. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse wird man daher bei der Behandlung einer massiven Blutung Maßnahmen, die für alle in Betracht kommenden

Möglichkeiten Gültigkeit besitzen, ergreifen und durchführen müssen.

Für den Hausarzt des Kranken stellt sich vor allem die Frage, ob eine häusliche Behandlung oder Spitalbehandlung das Richtige sei. Es herrscht in dieser Hinsicht allgemein die Auffassung vor, daß eine Hausbehandlung das größere Risiko in sich berge als ein Transport. Insbesondere hat E a d s eingehend auf letzteres hingewiesen. Es dürfte daher heutzutage unumgänglich notwendig sein, jede massive Magendarmblutung so rasch als möglich ins Krankenhaus einzuweisen, da nur dort Gewähr besteht, die notwendigen Untersuchungen und die daraus sich ergebenden Behandlungsmöglichkeiten und -Methoden innert nützlicher Frist zur Anwendung zu bringen. Es sei an dieser Stelle nochmals auf die Ausführungen im Abschnitt Röntgenuntersuchung hingewiesen. Unter Umständen ist es angezeigt, durch eine ambulant durchgeführte Bluttransfusion eine bessere Transportfähigkeit des Kranken zu erzielen. In diesem Zusammenhang sei kurz darauf hingewiesen, daß ein Lufttransport einer frischen Magendarmblutung nur unter bestimmten Bedingungen ratsam ist. Untersuchungen von T i l l i s c h haben nämlich ergeben, daß Kranke mit frischen Magendarmblutungen infolge der Ausdehnung der gastrointestinalen Gase durch Rezidivblutungen gefährdet sind. Der Transport sollte daher nur in einer Druckluftkabine oder aber in sehr niedriger Höhe durchgeführt werden.

Unter klinischen Verhältnissen sind bei jeder Magendarmblutung aus praktischen Gründen *verschiedene Behandlungsphasen* zur Erfüllung der gestellten Aufgaben abgrenzbar.

a) Die Behandlung in den ersten 12—24 Stunden als sogenannte dringende Phase

Absolute Ruhe bis eine Woche nach der Blutstillung ist notwendig. Es werden anfangs nur die unumgänglich nötigen Untersuchungen durchgeführt, die möglichst rasch über das Ausmaß der Blutung und die ungefähren Ursachen Klarheit zu geben vermögen. Dazu gehören die Puls- und Blutdruckkontrolle, die halbstündlich wiederholt wird, die genaue morphologische Blutuntersuchung, die Bestimmung des Serumproteins und des Reststickstoffes.

Für die Schockbekämpfung stehen eine Reihe von Möglichkeiten offen.

Die *Bluttransfusionen* werden immer häufiger und in wiederholtem Maße angewendet, worauf auch M e u l e n g r a c h t in sei-

ner letzten Arbeit betonend hingewiesen hat. Ob eine Bluttransfusion notwendig wird oder nicht, hängt nicht so sehr vom Ergebnis der Blutuntersuchung ab als vom allgemeinen klinischen Eindruck, den man vom Kranken erhält. Dabei spielt die halbstündliche Kontrolle von Puls und Blutdruck wohl die wichtigste Rolle, ebenso die Bestimmung des Serumproteins, sofern eine Methode zur Anwendung kommt, die in kürzester Zeit das Ergebnis erkennen läßt. Ein Blutdruckabfall auf 90 mm Hg und darunter, ein Pulsanstieg auf 130 pro Minute und mehr, sind, neben dem kritischen Wert des Serumproteins von 5,0 und einem Reststickstoffgehalt von über 100 mg%, Indikatoren zur sofortigen Transfusion. In gleicher Weise gilt dies von einem Hämoglobingehalt, der sich 60% nähert. Ebenso wird man bei Kranken über 45 Jahren sowie bei einer massiven Initialblutung früher als bisher die Transfusion ausführen. Eine eventuell bestehende Hypertension stellt dabei keine Kontraindikation dar. Die Bluttransfusion spielt nicht nur bei der Bekämpfung des Schockes, sondern ebenso sehr bei der Blutstillung eine wichtige Rolle. Die blutstillende Wirkung ist nach *M e r k e* u. a. vor allem bei den Arrosionsblutungen, bei der Blutung infolge eines Magenpolypen oder eines Magenkarzinoms wesentlich, während bei einem geplatzten Varixknoten der Speiseröhre oder der oberen Magenabschnitte, ferner beim Ulcus callosum oder einer größeren arteriellen Gefäßerosion die blutstillende Wirkung auch wiederholter Transfusionen aus anatomischen Gründen nur in einem geringeren Ausmaß in Erscheinung tritt. Wir sind dazu übergegangen, in jedem Fall einer leichten und mittelschweren Blutung aus dem Magendarmtraktus eine Bluttransfusion durchzuführen, und zwar vor allem im Hinblick auf die blutstillende Wirkung. Die Bluttransfusion kann aber auch, worauf besonders *K a l k* hingewiesen hat, neben ihrer Rolle als Blutersatz und blutstillendes Mittel, einen Knochenmarksreiz für die Blutneubildung darstellen und in einem Teil der blutenden Ulcusfälle die Ulcusheilung auffallend beschleunigen. Dabei kommt der Anwendung von wiederholten kleineren Transfusionen von 2—300 ccm Blut die größere Bedeutung zu als der einmaligen Großtransfusion. Wir geben dabei große Totalmengen, die je nach Lage 1—2 Liter und mehr betragen können. Noch wirksamer ist die Dauertropftransfusion nach *M a r r i o t t* und *K e k w i c k*, wobei das Hämoglobin alle vier Stunden, bei einer Tropfenzahl von 60—80 pro Minute, um 10% erhöht werden kann. *A v e r y J o n e s* gibt in vier Stunden mittels dieser Methode 540 ccm Blut. Sollte die intravenöse Blutgabe aus technischen Gründen nicht möglich sein, kann man nach Vorschlägen von *H e n n i n g* u. a. die intrasternale oder intra-

ossale (z. B. Beckenkamm) Transfusion ohne wesentliche Beschwerden für den Patienten durchführen. Steht Plasma zur Verfügung, so dürfte die *Plasmatransfusion* bei schweren Schockerscheinungen der Bluttransfusion in bestimmten Fällen vorgezogen werden.

Schließlich kommt auch die *Anwendung von Amigen*, einem Casein-Hydrolysat, oder *Elamine*, ein injizierbares Aminosäurepräparat, in Frage, das speziell bei Hypoproteinämie angezeigt erscheint. Die Verträglichkeit der intravenösen Amigengaben ist nach eigenen Beobachtungen gut, sofern man sich an die von der Herstellerfirma angegebenen genauen Richtlinien hält. Es können davon pro Tag ohne weiteres 1—3 Liter infundiert werden, wobei 1 Liter ein Minimum darstellt und 3 Liter, aufgeteilt in drei Transfusionen, den ungefähren täglichen Proteinbedarf decken und eine bestehende Hypoproteinämie weitgehend beheben helfen. Diese ergänzenden Maßnahmen sind besonders bei spät eingewiesenen Kranken um so mehr nötig, als die Stickstoffbilanz bei diesen blutenden Patienten, die leider meist auch unterkalorisch ernährt werden, bevor sie ins Krankenhaus eintreten, negativ ist und trotz erhöhter N-Zufuhr noch einige Tage bleibt, bis sie dann fast schlagartig positiv wird (B a n s i).

Da der Flüssigkeitsbedarf bei jeder massiven Blutung sehr groß ist, sollten zur Erreichung einer genügenden täglichen Urinmenge *Glukose- und Salzinfusionen* ausgeführt werden. Physiologische Kochsalzlösung intravenös oder subkutan in einer Menge von 3—500 ccm gegeben, erfüllt diese Forderung. Meist kombiniert man mit 5%iger Traubenzuckerlösung, so daß eine Hälfte der Infusionsmenge aus 5%iger Traubenzuckerlösung und die andere Hälfte aus physiologischer Kochsalzlösung besteht. Die Glukose wird am besten in Form der intravenösen Tropfinfusion verabreicht, kann aber auch rektal gegeben werden, allerdings erst in den zweiten 24 Stunden, um die Peristaltik des Darmes und damit reflektorisch auch die des Magens nicht in übermäßigem Grade anzuregen. An Stelle des Glukose-Tropfeinlaufes kann auch eine 5%ige Alete-Nährzuckerlösung mit guter Wirkung treten.

Zu den Sofortmaßnahmen gehört auch die intravenöse Verabreichung von hypertonischen Lösungen, wie 20 ccm 20—30%iger Traubenzucker, 20 ccm 20—30%iger Fruchtzucker in Form von Laevosan oder 10—20 ccm 10%ige NaCl-Lösung. Von Kalziuminjektionen wird, im Gegensatz zur Hämoptoebehandlung, gewarnt, da dadurch in einem Teil der Fälle Brechreiz und Erbrechen und damit eine neue Blutung auftreten kann. Was die früher vielfach angewendeten Mittel wie Clauden, Coagulen, Gelatine, Sangostop

usw. anbetrifft, dürfte deren Wirkung sehr fraglich sein. Jedenfalls werden alle diese Mittel nicht mehr in dem Maße wie früher eingesetzt, nachdem uns heute in Form der Bluttransfusion, der Plasmatransfusion und der Verabreichung von Amigen weit wirksamere Maßnahmen zur Verfügung stehen.

Bei jeder Blutung sind ferner Vitamin K als Synkavit und hohe Dosen von Vitamin C in Form von Redoxon zu injizieren.

Zur *Beruhigung der Kranken* wird ab und zu Morphium gegeben. Dasselbe zeigt wohl keine sichere Steigerung der Azidität, verlängert aber die Entleerungszeit des Magens und die Nachsektionsphase, beides Nebenwirkungen, die nicht erwünscht sind. Dazu kommt bei einem Teil der Kranken eine ausgesprochene Brechwirkung, die wiederum unerwünscht ist, so daß das Morphium, wenn irgend möglich, in der Behandlung der großen Blutung nicht angewendet werden sollte und besser durch kleine Gaben eines Barbitursäurepräparates mit weniger ausgesprochener Brechwirkung ersetzt wird.

Die Verabreichung von blutdrucksteigernden Mitteln, wie Kampfer, Koffein usw., ist mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Auslösung einer Rezidivblutung auf ein Mindestmaß zu beschränken.

Die Magenspülung mit Eiswasser oder 1%iger Eisenchloridlösung nach *Bourguet*, die früher häufig zur Anwendung gebracht wurde, wird heute in Übereinstimmung mit einem Vorschlag von *Kalk* vom Großteil der Autoren abgelehnt.

Über die Anwendung der Eisblase bei der Blutung sind die Auffassungen geteilt. Nach gastrokopischen Untersuchungen von *Brühl* scheint die Kälteanwendung eine Anämie des Magens und eine Hemmung der Peristaltik zu bewirken. *Meulengracht* hält die Kälteanwendung für schädlich. Diese Ansicht wird neuerdings durch die Untersuchungen von *Hochrein* und *Schleicher* über die mittlere Magentemperatur bei Kälteeinwirkung gestützt. Im Behandlungsplan für unsere Kranken ist die Eisblase, ebenso wie die Verabreichung von Eisstückchen per oral, längst verlassen, da ich mich von einer blutstillenden Wirkung dieser Kälteanwendung nie sicher überzeugen konnte und die Frage der schädlichen Kälte Wirkung nach den vorliegenden Untersuchungen nicht eindeutig beantwortet erscheint. Handelt es sich um einen früh eingelieferten Kranken, so wird man nach Durchführung dieser Maßnahmen und nach Abklingen der ersten Schocksymptome durch eine schonende Röntgenuntersuchung versuchen, Klarheit über die Blutungsursache zu erhalten. Wird durch diese Sofort-



Abb. 16: Gastroskopischer Befund zu der Abb. 15: keine Ulcusnische der kleinen Magenkurvatur, sondern Pseudodivertikel bei Perigastritis (möglicherweise nach früherem Ulcus).



Abb. 23: Beobachtung 8: Gastroskopischer Befund: Magenpolyp des kardianahen Magenabschnittes (Aquarell).



Abb. 24: Beobachtung 13: Gastroskopischer Befund der Anastomositis ulcerosa: 3 stark gerötete und geschwollene Nahtpolypen dargestellt. Rechts die Anastomose, links davon ein ulcerierter Nahtpolyp (Aquarell).

maßnahme ein Ulcus nachgewiesen, sind die weiteren therapeutischen Überlegungen etwas einfacher zu machen.

Eigene Erfahrungen bei der hämophilen Blutung haben ergeben, daß Penicillin bei diesen Blutungen, speziell bei gleichzeitigen infektiösen Zuständen, einen auffallend blutstillenden Einfluß ausübt. Es handelt sich dabei nicht nur um eine abschirmende Wirkung gegenüber Sekundärinfektionen, sondern, zum mindesten teilweise, um eine direkte blutstillende Wirkung, da auch bei hämophilen Blutungen ohne jede Infektion (siehe Beobachtung 10) diese auffallende Wirkung des Penicillins festgestellt werden konnte, sowohl bei lokaler wie bei parenteraler Anwendung in Form der üblichen Depotbehandlung. Neuerdings berichtet Alexander ebenfalls über zwei Fälle, bei welchen es während des Ablaufes einer Infektion (Stomatitis ulcerosa, postoperative Wundinfektion) zur sofortigen Blutstillung nach 2–300 000 E. Penicillin intramuskulär kam. Untersuchungen von Macht haben dabei gezeigt, daß die Gerinnungszeit durch das Penicillin trotz der blutstillenden Wirkung nicht beeinflußt wird, so daß wir bis heute über diese eigenartige, für den Hämophilen aber sehr wichtige Penicillinwirkung noch im unklaren sind.

b) Die Behandlung während den zweiten 24 Stunden oder die Phase der raschen Wiederherstellung und Einleitung der weiteren diagnostischen Abklärung

Während dieser Phase stellt sich die Frage der internen oder chirurgischen Behandlung. Die interne Behandlung dürfte in rund 90% aller Beobachtungen die Methode der Wahl sein. Es wird daher zuerst notwendig sein, auf die intern-medizinischen Maßnahmen näher einzugehen. Bis vor kurzem standen sich die Ansichten über das Vorgehen diametral gegenüber. Noch 1931 hat Kalk, der im übrigen jedes aktive operative Vorgehen bei der massiven Magendarmblutung, mit Ausnahme der Operation der Rezidivblutung im blutungsfreien Intervall, ablehnt, vorgeschlagen, jegliche Nahrungszufuhr per os so lange als möglich zu sperren. Im gleichen Jahre begann Meulengracht mit dem Prinzip des «Treatment with food» und veröffentlichte kurze Zeit später seine überraschend guten ersten Behandlungserfolge. Die interne Behandlung der zweiten 24 Stunden hat vor allem für eine genügende Entgiftung zu sorgen, insbesondere mit Rücksicht auf die früher gemachten Ausführungen über die Blutungsurämie. Wie schon erwähnt, sollte die Flüssigkeitszufuhr so sein, daß eine tägliche Urinmenge von 7–800 ccm erreicht werden kann. Dazu sind

rund 1500 ccm Flüssigkeit notwendig. Es handelt sich dabei um die unterste Grenze, wenn man bedenkt, daß eine sehr schwere Blutung einen Flüssigkeitsverlust von 2 –3 Litern bedeuten kann. Zu den entgiftenden Maßnahmen gehört auch die Darmentleerung, die in dieser zweiten Phase der Blutungsbehandlung ohne wesentliche Rückwirkungen auf die Magenperistaltik durchgeführt werden kann. Die Bluttransfusions- und -Infusionsbehandlung ist je nach Befund zu wiederholen. Im übrigen beginnt zu diesem Zeitpunkt entweder die Diätbehandlung, die Duodenalsondenernährung oder die intragastrale Tropfinfusionsbehandlung mit kolloidalem Aluminiumhydroxyd, zum Beispiel in Form einer Alucol-(Wander-)Suspension.

2. Allgemeines über die Diätbehandlung der großen Blutung

Die Diätbehandlung der massiven Magendarmblutung hat in den letzten Jahren große Wandlungen erfahren. Heute ist diese Entwicklung nach Vorliegen von jahrelangen Beobachtungen und Dauererfolgen zu einem gewissen Abschluß gelangt. Diese Wandlung ist dadurch charakterisiert, daß man in der anfänglich stark unterkalorisch durchgeführten Diät zu einer kalorienreichen Ernährung übergegangen ist. Der Beginn dieser Entwicklung geht bis auf die von *Lenhartz* 1904 vorgeschlagene Eier-Milch-Kost zurück, die aber nach der Originalvorschrift noch als ziemlich kalorienarm bezeichnet werden muß. Die Sippykur als Milch-Rahm-Diät war eine weitere Stufe, während *Kalk* in seinem Schema für die Behandlung des blutenden und nicht blutenden Geschwürs anfänglich eine sehr kalorienarme Ernährung vorschlägt. Er macht zwischen den Diätvorschriften für das blutende und nicht blutende Geschwür keinen Unterschied. Nach dem Schema von *Kalk* erhält der Kranke am ersten Tage nur 300 Kalorien rektal, am zweiten Tage 350 Kalorien in Form von 5%iger Zuckerlösung, um die sekretionssteigernde Wirkung der Milch zu vermeiden, am dritten Tage 400 Kalorien in Form dieser Zuckerlösung. Erst am elften Tage werden zirka 2400 Kalorien erreicht. *Andresen* hat 1927 die Gelatine-Lactose-Milch-Kost vorgeschlagen und dabei auf Grund von Beobachtungen an 120 Fällen eine Mortalität von 2,5% berechnet, während *Lenhartz* in seiner Mitteilung über die ersten Beobachtungserfolge mit der nach ihm genannten Diät in 146 Fällen eine Mortalität von 2,1% erreichte. *Rafsky* gab vor kurzem eine Übersicht der Therapieerfolge unter Anwendung verschiedener Methoden und kam zu den in Tabelle 12 wiedergegebenen Resultaten:

Tabelle 12: Behandlungserfolge der großen Magendarmblutung bei Anwendung verschiedener Methoden

Methode	Zahl der Fälle	Prozent der tödlichen Blutungen	Prozent der tödlichen Blutungen nach Alter	
			Unter 50 J.	Über 50 J.
Hungerkur	271	5,2	6,6	17,4
Treatment with food	39	5,1	3,5	33,3
Duodenalsondenbehandlung	34	2,9	—	20,0
Kombinierte Methode	64	1,6	2,1	—

Diese Statistik ist ein Beispiel dafür, wie man mit einer Statistik ziemlich alles beweisen kann. Die einzelnen Angaben sind nicht sehr ausführlich, die Anzahl der Beobachtungen klein, woraus sich auch die hohe Mortalitätszahl von 33,3% der über 50 Jahre zählenden Kranken bei der Behandlung nach den Vorschlägen von Meulengracht erklären dürfte. Prozentzahlen bei so kleinen Gesamtzahlen ergeben mit Sicherheit ein falsches Bild.

3. Das «Prinzip des Treatment with food»

Der Übergang zu einer kalorisch ausreichenden Ernährung, die bei Behandlungsanfang einsetzt, begann nach einem Vorschlag von Holmgren 1924, wurde dann 1931 gleichzeitig von Hurst und von Meulengracht wiederum aufgenommen, 1937 von Witts ergänzt und 1947 an Hand von Kriegserfahrungen bei unterernährten Ulcuskranken von Boller erweitert. Holmgren behandelte 1924 einen Fall von Magenblutung in ähnlicher Weise wie dies später Meulengracht (1931) getan hat. Jedenfalls wies dieser Autor auf die Unterernährung als wesentlichen Faktor für die verzögerte Heilung des Geschwürs hin, indem er bei einer betonten Überernährung schon in der zweiten Behandlungswoche einen beginnenden Gewichtsanstieg und nach 3—4 Wochen eine Gewichtszunahme von 3—5 kg beobachten konnte. Die Geschwürssymptome verschwanden rasch, die Rekonvaleszenz wurde abgekürzt und die Röntgenkontrolle zeigte ein Verschwinden der Nische rascher als bei einer Schonkost früherer Art. Bereits am ersten Tage der Behandlung gab Holmgren reichlich Flüssigkeit und 1–200 g Rahm und stieg gegen Ende der ersten Woche auf eine kalorische Vollnahrung an. Die Blutungsdauer wurde dadurch nicht verlängert. Negative Benzidinreaktionen konnten schon nach 2—3 Tagen beobachtet werden. Hurst hat zwei ungefähr dreiwöchige Behandlungsperioden mit einer Kalorienzufuhr von 2900, resp. 3000 Kalorien und mehr vorgeschlagen.

Graham, Alexander und Kerr haben die Erfolge dieser Behandlung später bestätigt (Tabelle 13).

*Tabelle 13: Kalorienwert der Diätbehandlung
und Behandlungserfolge der großen Blutung*

Diätform	Behandelte Fälle	Todesfälle
12 Kalorien bis 8. Tag, dann allmählich steigend bis auf 1450 Kalorien, sogenannte leichte Diät	165	20
2500 Kalorien von Anfang an, sogenannte blande Diät	53	3
Hurst-Diät mit 2900 bis 3500 Kalorien	44	0

1931 hat Meulengracht das Prinzip des «Treatment with food» weiter ausgebaut, eingehend begründet und bereits 1933 über 119 Beobachtungen berichtet, wobei er in der Lage war zu zeigen, daß mit dieser Behandlung der massiven Blutung des Magens oder der oberen Darmabschnitte die Mortalität ganz wesentlich gesenkt werden konnte. Die ursprüngliche Meulengrachtsche Diät war wie folgt zusammengesetzt:

Frühstück: Butterbrot, Tee.

09.00 Uhr: Hafergrütze mit Milch und Butterbrot.

Mittagessen: Volle Püreediat, Auswahl verschiedener Speisen:

Gemüsesuppen, legierte Suppen, weiße Sagosuppe, Fruchtsuppen, Mehlsuppe. Fleischgerichte: Fleischklöße, Fischklöße. Gemüse: verschiedene Gemüsepüree sowie Kartoffelpüree.

15.00 Uhr: Kakao.

Abendessen: Butterbrot, Aufschnitt, Tee.

Zwischen den Mahlzeiten wird noch Milch verabreicht. Die Speisemengen sind dem Patienten angepaßt und können beliebig erhöht werden. Die durchschnittliche Kalorienzahl beträgt 2300 Kalorien vom ersten Tage der Blutung an. Je nach Marktlage kommt diese Meulengrachtsche Diät auf Fr. 2.80 bis 2.90 pro Tag zu stehen.

Gleichzeitig mit dieser Diät werden täglich dreimal 0,5 g Ferum lact. gegeben sowie dreimal 1 Teelöffel eines Pulvers, das aus

Natrium bicarb.	15,0
Magnesium subcarb.	15,0
Extract. hyoscyami	2,0

zusammengesetzt ist.

Heute haben wir die Behandlung mit Ferrum lact. verlassen, da uns in der Schweiz eine ganze Reihe von sehr guten, teilweise sogar parenteral verabreichbaren Eisenpräparaten zur Verfügung stehen, wie

Ferro-Redoxon «Roche»

Ferronascin «Roche»

Ferro-Calcium «Sandoz»

Frophos «Siegfried»

Ferronicum «Sandoz»

Die Patienten stehen nach 2—3 Wochen auf, werden nach 5 Wochen entlassen und müssen in der Folge noch über mehrere Wochen die Diät innehalten. 1936 hatte Meulengracht bereits 273 Patienten mit schweren Blutungen unter diesen Gesichtspunkten behandelt und eine Mortalität von rund 1% festgestellt.

Die zurzeit auf unserer Abteilung zur Anwendung gelangenden küchentechnischen und diätetischen speziellen Vorschriften für das «Treatment with food» nach Meulengracht lauten:

Brot: gewöhnliches, 1 Tag alt, eventuell Zwieback.

Suppen: keine klaren Suppen, Zerealienuppen mit Gemüsebouillon und passierten Gemüseeinlagen, mit Rahm, Süßbutter und Ei abgeschmeckt.

Fleisch: nichts Gebratenes, nichts Geräuchertes, nichts Gepöckeltes, Rindfleisch, Kalbfleisch, Hirn, Leber, Geflügel, Fisch.

Zubereitung: Hachée, Brätkügeli, Bratwurst gesotten, Frikandellen, gedämpft oder in Pergamentpapier gedünstet. Hackbraten in Pergamentpapier. Pudding, Soufflé, Knödel. Alles mit legierten Saucen.

Gemüse: Blumenkohl, Rübli, Schwarzwurzel, Sellerie, Kohlrabi, weiße Rüben, Erbsli, Bohnen, *passiert*. Krautstiele, Fenchel, Lauch, Spinat, Lattich, *fein gehackt*. Spargelspitzen. Alles mit wenig Rahm zu einem feinen Purée verarbeitet. Tomaten geschält, ohne Kerne, gedünstet oder geschnitten.

Stärkespeisen: Kartoffeln: Stock, Schneckkartoffeln, Knödel, Kartoffelgnocchi, Rahmkartoffeln.

Reis: Butterreis, nur in Wasser gekocht, mit Süßbutter abgeschmeckt, oder Reis mit Sauce (Tomatensauce, Rahmsauce, Hollandaise). Kein Risotto. Aufläufe, Pudding, Milchreis.

Gries, Mais: Brei, Aufläufe, Knödel, Gnocchi.

Teigwaren: nur feine, wie Sternli, Fideli, Ringli, Nudeln, ganz weich gekocht, mit Milch fertig gekocht. Pudding, Aufläufe (keine größeren Teigwaren).

Eierspeisen: weiches Ei, Rührei im Wasserbad, Spiegelei im Wasserbad, verlorenes Ei. Plattenmüesli, französische Omlette ohne stark erhitztes Fett mit Käse, mit gehacktem Schinken, geschabter Leber gefüllt.

Eier-Mehl-Käsespeisen: Gnocchi, Käsesoufflée, Quarksoufflée, Spätzli, fein, Käse-Biscuitpudding.

Süßspeisen: 1. Gekochte Cremen: Vanillen, Schneeballen, Schokolade, Nuß- und Mandelcreme, passiert.

2. Kaltgerührte Cremen: Fruchtcreme von Orangen, Zitronen, Äpfeln, Bananen, Trauben, Pfirsichen, Aprikosen.

3. Gestürzte Cremen mit frischem Fruchtsaft.

4. Puddings von frischen Zerealien, Brot, mit Fruchtsaft und Rahm. Birchermüesli von ganz feinen Flocken mit geschälten Früchten und Fruchtsaft, ohne Nüsse.

5. Kompott: alles passiert, außer sehr weichen Birnen und Pfirsichen. Äpfel, Aprikosen, Mirabellen.

Gewürze: keine, oder sehr wenig Zitronensaft, Gemüsesaft, Muskat, Maggi, Käse, wenig Salz.

Fett: nur Rahm und Süßbutter.

In Tabelle 14 ist ein Tagesbeispiel einer Meulengracht-Diät unter Berechnung eines Kaloriengehaltes von 2303 wiedergegeben.

Der Grund, eine kalorienreiche Diät für die massive Magen-darmblutung einzuführen, war für Meulengracht vor allem durch die Beobachtung gegeben, daß ein Großteil der Kranken mit einer Magenblutung nicht an der Blutung, sondern erst zirka 8 Tage nach Blutungseintritt an allgemeiner Erschöpfung infolge Unterernährung starb. Nur teilweise konnte dieser toxische Zustand durch die aufgetretene Hyperazotämie erklärt werden. Die Reststickstoffwerte sinken unter der Meulengracht-Behandlung, wie dies von Alsted gezeigt wurde, rasch ab. Die Behandlung nach Meulengracht verhindert also das Auftreten dieser Hyperazotämie anfänglich nicht, trägt aber zur Entgiftung trotzdem wesentlich bei. Die Kranken zeigen schon nach kurzer Zeit einen besseren Allgemeinzustand als bei einer unterkalorischen Diätbehandlung. Die Blutungsdauer wird durch die Nahrungszufuhr nicht verlängert. Meulengracht fand bei seinen Untersuchungen eine durchschnittliche Blutungsdauer von 10,2 Tagen. Ähnliche Beobachtungen wurden von einer ganzen Anzahl von Autoren gemacht. Speziell bei Kombination der Meulengrachtschen Kur mit zahlreichen und frühzeitigen Transfusionen tritt auf Grund unserer Erfahrungen die Stillung der

Tabelle 14: Tagesbeispiel einer Meulengracht-Diät

		Eiweiß	Fett	Kohlen- hydrate
Frühstück	200 g Milch	6,8	7,2	9,6
	5 g Butter		4,1	
	50 g Brot	4,6		30,0
	30 g Weichkäse	8,1	9,6	
09.00 Uhr	200 g Yoghurt	6,8	7,2	9,6
Mittagessen	20 g Suppeneinlagen	2,0		15,0
	100 g Fleisch	20,0	10,0	
	200 g Gemüse	3,0		10,0
	200 g Kartoffeln	4,0		40,0
	10 g Butter		8,3	
	10 g Rahm		3,0	
	Süßspeise:			
	100 g Milch	3,4	3,6	4,8
	10 g Zucker			10,0
	$\frac{1}{4}$ Ei	1,4	1,3	
	5 g Rahm		1,5	
	16.00 Uhr			
	Wie Frühstück			
	Ohne Käse			
	mit Konfitüre	11,0	11,3	60,0
Nachtessen	Suppeneinlagen	2,0		15,0
	Eier-Mehlspeise:			
	100 g Milch	3,4	3,6	4,8
	40 g Mehl	4,0		40,0
	$\frac{1}{2}$ Ei	2,8	2,6	
	10 g Butter		8,3	
	200 g Obst			25,0
	10—20 g Zucker			20,0
		83,3	81,6	293,8

Blutung mindestens so früh, wenn nicht sogar früher, ein als bei einer anderen Methode. Die wesentliche Wirkung dieses «Treatment with food» kommt aber erst einige Tage nach der Blutung deutlich zum Ausdruck. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens, dem raschen Abfall der Reststickstoffwerte und der damit zusammenhängenden Entgiftung ist der Kranke bei Auftreten einer Rezidivblutung mit sekundärem hämorrhagischem Schock in einem so guten Abwehrzustand, daß dieses gefürchtete Stadium der massiven Blutung des 2. und 3. Tages viel leichter überwunden wird. Ganz besonders zeigt sich dies auch beim älteren Patienten. Die

Rekonvaleszenz wird deutlich abgekürzt. Alle diese Tatsachen erklären die niedrigere Mortalität bei dieser Behandlung. Die Blutregeneration geht rasch vor sich. Nach den Untersuchungen von Schiött sind die morphologischen Blutwerte nach 30 Tagen beinahe normal. In eigenen Untersuchungen fanden wir durchschnittlich nach 34—36 Tagen einen normalen Blutbefund. Auch schwerste Blutverluste werden in dieser Zeit wieder ausgeglichen. Auf diese guten Resultate hat Alder auf Grund seiner ersten 40 behandelten Fälle 1939 hingewiesen. Im Gegensatz zu allen diesen Beobachtungen findet man bei einer unterkalorischen Ernährung nur eine sehr langsame Wiederherstellung und Normalisierung der Blutwerte. Einer Arbeit von Blum entnehme ich einen solchen Verlauf bei einem 35jährigen Mann mit massiver Blutung bei Ulcus duodeni:

Blutbefunde	28. 12.	5. 1.	22. 1. *	9. 2.	30. 6.
Hämoglobin (%)	30	40	55	68	95
Erythrozyten (Mil.)	1,8	2,0	2,7	4,0	5.0

Deutlicher könnte die erst in einem halben Jahr sich einstellende Normalisierung der Blutbefunde bei einer kalorisch ungenügenden Blutungsbehandlung nicht zur Darstellung kommen.

Neben der Beobachtung der Häufung der Todesfälle in der ersten Woche nach Blutungsbeginn waren für Meulengracht noch eine Reihe weiterer Überlegungen zur Einführung seiner Therapie maßgebend. Vor allem bezweckt die frühe Gabe von Nahrungsmitteln eine Vermeidung von Hungerkontraktionen des leeren Magens, eine Sättigung des sauren Magensaftes, womit die Blutstillung nicht verzögert wird, eine rasche Entgiftung mit Herabsetzung der in einem Teil der Fälle erhöhten Reststickstoffwerte des Blutes. Man hat im Laufe der Zeit diesem Meulengrachtschen Verfahren eine Reihe von Nachteilen aufzuzeigen versucht. So soll die Blutungsneigung bei dieser Behandlung größer sein; die genauen Beobachtungen beweisen aber gerade das Gegenteil. Ferner soll die frühzeitige Nahrungszufuhr den Kranken ab und zu Beschwerden verursachen. Diese Beobachtung stimmt teilweise, indem von sensiblen Patienten, länger als bei der Hungerkur, über Ulcusbeschwerden geklagt wird. Wenn man aber behauptet, daß die Aziditätsverhältnisse des Magensaftes oder gar die Mortalität durch das Verfahren von Meulengracht ansteigen, so dürfte dies in vollem Widerspruch zu den zahlreichen Erfahrungen stehen. Gerade diese Überlegungen waren mit anderen ausschlaggebend, das Verfahren möglichst auf breiter Basis anzuwenden. Meulengracht hat unterdessen über seine weiteren Beobach-

tungen mit seiner Behandlungsmethode berichtet und überblickt dabei 1031 Fälle von massiver Blutung. Da die Behandlung seit 15 Jahren durchgeführt wird, stehen nunmehr auch Dauerresultate der Beurteilung zur Verfügung. Es handelt sich bei diesen zuletzt gemachten Angaben nur um Magenblutungen, während alle anderen Ursachen ausgeschaltet worden sind. Es ist von allgemeinem Interesse, speziell auf die dabei beobachteten 26 Todesfälle, die einer Mortalität von 2,5% entsprechen, näher einzugehen. Unter den tödlich verlaufenden Fällen finden sich Patienten im Alter von 26—86 Jahren. Ein einziger Kranker war weniger als 40 Jahre alt, 13 über 60jährig, 9 über 70jährig. 17 Patienten wiesen eine arterielle Arrosionsblutung auf. Die Todesursachen waren folgende:

Rezidivblutung	10
Unstillbare Blutung	9
Lungenembolie	2
Perforationsperitonitis	2
Blutung und Perforation	1
Blutung und Pneumonie	1
Blutung und zerebrale Sklerose	1

Eine ganze Reihe von Kranken wiesen neben dem zur Blutung führenden Leiden noch andere schwere, krankhafte Veränderungen auf, die den Verlauf der Blutung ebenfalls beeinflußt haben dürften. So fanden sich:

Schwere Arteriosklerose	in 12 Beobachtungen
Myokardfibrose	in 10 Beobachtungen
Schrumpfnieren	in 5 Beobachtungen
Aortitis luetica	in 1 Beobachtung
Aortenaneurysma	in 1 Beobachtung
Chronisch-eitrige Bronchitis	in 1 Beobachtung
Lungenabszeß	in 1 Beobachtung
Urämie bei Schrumpfnieren	in 1 Beobachtung

In 5 Fällen trat der Tod schon nach 1, 8, 15, 22 und 23 Stunden nach Einlieferung in die Klinik ein, so daß bei diesen Kranken das «Treatment with food» nicht einsetzen konnte. Der Zustand dieser blutenden Patienten war so schwer, daß auch an eine operative Behandlung nicht gedacht werden konnte. Wenn man diese Tatsachen mitberücksichtigt, so rechnet Meulengracht mit einer korrigierten Mortalitätsziffer von 1,5%.

Pathologisch-anatomisch zeigten sich bei diesen Todesfällen folgende Ulcusformen:

Ulcus ventriculi	11
Ulcus duodeni	11
Riesengeschwüre	10
Mehrfache Ulcera	4
Ulcus pepticum jejuni	3
Ins Pankreas perforierte Ulcera	2
Magen- und Duodenalulcus	2
In die Leber perforiertes Ulcus	1
In das große Netz perforiertes Ulcus	1

Durchgeht man diese genauen Untersuchungen von Meulengracht, so kommt man zur Überzeugung, daß in der Mehrzahl dieser tödlich verlaufenden Blutungen auch eine chirurgische Intervention keine Änderung des Verlaufes hätte herbeiführen können.

Wenn man bei der Meulengracht-Behandlung von einem Nachteil sprechen kann, so ist derselbe vor allem in dem in der Original-Diätvorschrift fehlenden Hinweis auf eine genügende Flüssigkeits- und Salzzufuhr zu suchen. Diese beiden Momente sind gerade im Hinblick auf die dadurch bedingten Möglichkeiten einer frühzeitigen Entgiftung des Körpers aber nicht zu vernachlässigen. Eigene Erfahrungen bei massiven Blutungen haben gezeigt, daß mit einer Steigerung der Kalorienzahl ohne stärkere Belastung der Verdauungsfunktion noch bessere Behandlungsergebnisse zu erzielen sind, indem die Widerstandskraft des Kranken gerade in den ersten Tagen noch gesteigert wird. Aus diesem Grunde sind wir dazu übergegangen, während den ersten 5 Tagen einer massiven Magenblutung, und zwar nur bei denjenigen Fällen, die wir zu den schweren und schwersten rechnen, an Stelle der Meulengrachtschen Vorschrift, die Vorschläge von Witts zu übernehmen. Die Kalorienmenge steigt dabei von 2500 Kalorien am ersten Tage auf 3600 Kalorien am dritten und den folgenden Tagen. Die Diät ist für den Kranken sehr angenehm, macht keine Beschwerden und hebt das Allgemeinbefinden derart, daß gerade die gefürchtete Rezidivblutung des dritten und der folgenden Tage viel weniger häufig eintritt; kommt es zu derselben, so wird sie besser überstanden. Die Nahrungszufuhr erfolgt nach Beendigung der ersten Untersuchung zweistündlich, unbekümmert um die Lokalisation der Blutung. Sie wird mit Vorteil als Turmixkost gegeben, eine Kostform, die wir auch beim Meulengrachtschen Verfahren noch während der ersten 3 Tage anwenden. Zahlreiche Bluttransfusionen und die übrigen, schon besprochenen Maßnahmen unterstützen dieses therapeutische Vorgehen.

In Tabelle 15 gebe ich eine Originalvorschrift nach W i t t s wieder. Praktisch können natürlich ebensogut 140 g Milch, bzw. 30 g Gerstenzucker, anstatt 141 g Milch, bzw. 28 g Gerstenzucker verabreicht werden. Es ergibt sich daraus nur eine unwesentliche Änderung der Angaben für die Kalorienwerte.

Tabelle 15: Zweistündliche Ernährung bei großer Gastroduodenal-Blutung (nach W i t t s)

Mahlzeiten	Nahrung	1. Tag	2. Tag	3. u. nach- folg. Tage
<i>Während des Tages:</i>				
1.	Vollmilch (frisch oder in Pulver)	141	141	141 g
	Gerste oder passierter Haferbrei	1	1	1 Portion
2.	1 in Milch geschlagenes Ei	141	141	141 g
	Zwieback oder Knäckebrötchen mit Butter	—	1	2 Stück
3.	Vollmilch (frisch oder in Pulver)	141	141	141 g
	Gerstenzucker	28	28	28 g
	Dünne, krustenlose Brötschnitten mit Butter	—	1	2 Stück
4.	Passierter Orangen- oder Tomatensaft	28	28	28 g
	Gemüsepüree	1	1	1 Portion
	Pudding	1	1	1 Portion
	Rahm	28	28	28 g
	Gekochter oder gedämpfter Fisch	—	—	1 Portion
5.	1 in Milch geschlagenes Ei	141	141	141 g
	Gerstenzucker	28	28	28 g
	Zwieback oder Knäckebrötchen mit Butter	—	1	2 Stück
6.	Vollmilch (frisch oder in Pulver)	141	141	141 g
	Fruchtpüree	1	1	1 Portion
	Pudding	1	1	1 Portion
	Rahm	—	28	28 g
	Dünne, krustenlose Brötschnitten mit Butter	—	1	2 Stück
7.	1 in Milch geschlagenes Ei	141	141	141 g
	Sirup oder Gerstenzucker	28	28	28 g
	Zwieback oder Knäckebrötchen mit Butter	—	1	2 Stück
8.	Vollmilch (frisch oder in Pulver)	141	141	141 g
	Fruchtpüree	1	1	1 Portion
	Pudding	1	1	1 Portion
<i>Während der Nacht (sofern der Patient nicht schläft):</i>				
1.	Vollmilch (frisch oder in Pulver)	141	141	141 g
2.	1 in Milch geschlagenes Ei	141	141	141 g
<i>Zwischenverpflegung:</i>				
Passierter Orangen- oder Tomatensaft				
Ungefährender Kalorienwert:		2545	3118	3624

Diese auf 3100 Kalorien gehaltene Ernährung kostet pro Tag, je nach Marktlage, Fr. 4.60.

Beobachtungen während der Kriegezeit haben ergeben, daß besonders Riesengeschwüre der kleinen Krümmung mit anazidem oder hypazidem Magensaft, unter Salzsäure-Pepsinzufuhr und einer be-

tonten Fleischnahrung, noch viel rascher zur Ausheilung kamen als mit der gewöhnlichen Witts-Meulengracht-Diät. Solche Beobachtungen wurden an verschiedenen Orten gemacht. Auf eine Täuschungsmöglichkeit bei der Beurteilung der Heilung von «Riesennischen» durch das Vorliegen von partiellen Magenwandpareesen, wie sie Sturm beschrieben hat, habe ich schon früher hingewiesen. Besonders eingehend hat sich Boller mit dieser Frage beschäftigt, indem er während der Hungerperiode des Sommers 1945 in Wien, wo diese Riesengeschwüre mit malignem Verlauf und ausgeprägter Blutungsneigung nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Kindern zu beobachten waren, eine Behandlung mit vorverdaulichem Fleisch einführte. Die Behandlung mit reiner Fleischnahrung ist von französischen Autoren ebenfalls empfohlen worden. Nach Boller erhält der Kranke anfänglich 50 g, später 100 g Fleisch täglich. Dieses Fleisch wird während 6 Stunden bei Zimmertemperatur mit 10—15 ccm Magensaft von magengesunden Personen vorverdaut. Bei dieser Behandlungsmethode sah man beim unkomplizierten Ulcus ventriculi bereits nach 3—4 Tagen Beschwerdefreiheit. Beginn eines Gewichtsanstieges und röntgenologisch eine beginnende Rückbildung der großen Geschwürsnische. Beim blutenden Ulcus ventriculi wurde neben rohem Fleisch auch Fleischpreßsaft von rohem Fleisch ausgiebig verwendet. Aus seinen erhobenen Beobachtungen zieht Boller den Schluß, daß das Ausmaß der peptischen Läsion von der Magenwand schädigung abhängig sei. Bei nichtgeschädigter Magenwand komme es unter dem Einfluß des fehlenden Magenwandschutzprinzips nur zur Ausbildung der Gastritis erosiva. Das Magenwandschutzprinzip werde im Magensaft gebildet, wobei im frischen Fleisch der aktivierende Bestandteil dafür vorhanden sein soll. In eigenen Beobachtungen an Riesengeschwüren während der Kriegszeit fand sich nicht nur eine Rückbildung des Geschwürs mit vollständiger Heilung, sondern auch die Rückkehr der Magenschleimhautfunktion, indem die anfänglich histaminrefraktären anaziden Magensaftwerte bei einer eiweißreichen Meulengracht-Witts-Diät in normazide Werte umschlagen. Dies erklärt sich möglicherweise durch die große sekretionssteigernde Wirkung der Aminosäuren. Über Ulcusheilungen mit normalem Magensaft wurde auch von Morrison 1945 berichtet, wobei aber blutende Ulcera damals noch nicht nach diesen Prinzipien behandelt wurden. Bei diesen speziellen anaziden Riesengeschwüren der kleinen Magenkurvatur, die jetzt viel weniger häufig zur Beobachtung kommen als früher, hat sich daher auf Grund dieser Ausführungen nicht nur die Behandlung mit Fleischpreßsaft von frischem Fleisch

selbst, sondern auch die Zugabe von Fleischextrakt als notwendige Diätverordnung erwiesen*.

Meine eigene 14jährige Erfahrung mit dem Prinzip des «Treatment with food» bei der massiven Ulcusblutung hat mich von der entscheidenden Wirkung dieses Behandlungsprinzipes überzeugt. Ich gehe daher im folgenden auf einzelne Beobachtungen, die das Vorgehen im Einzelfall belegen sollen, näher ein und gebe anschließend eine Gesamtübersicht über die behandelten Kranken (Tabelle 16).

4. Kasuistik zum «Treatment with food»

Beobachtung 14: Massive rezidivierende Ulcusblutung im Greisenalter; Heilung durch konservative Therapie.

Mo./1945, 73jähriger Kaufmann:

Seit 40 Jahren Bronchitis bei Bronchiektasen beider Unterlappen. Seit 25 Jahren Magenbeschwerden.

Vor 3 Jahren erste Blutung mit Blutungsfieber. Am 27.12.45 schwerer Kollaps, Haematemesis und Melaena. Klinikaufnahme am 28.12.45.

Befund: Ulcus duodeni der Bulbushinterwand. Hyperazidität. Begleitgastritis. Allgemeine Arteriosklerose. Myokardschaden. Unterlappenbronchiektasen. Schwere Blutungsanämie.

Verlauf: Klinikaufenthalt 57 Tage. Meulengracht-Kur. 7 Transfusionen mit total 3270 ccm Blut. Erst am 30. Tage nach Blutungsbeginn wird Benzidin im Stuhl negativ. Am 50. Tage zeigt die Röntgenuntersuchung ein älteres Ulcus duodeni der Bulbushinterwand mit Bulbusdeformität bei normaler Passage und normalem Schleimhautrelief des Magens (*Abb. 25*). Die Entlassung erfolgt beschwerdefrei. Der Patient bleibt kontrollbedürftig. Die Kontrollen ergeben in den 3 nachfolgenden Jahren Beschwerdefreiheit und kein Blutungsrezidiv; Gewicht konstant.

Die Blutbefunde während der Behandlung gehen aus folgender Zusammenstellung hervor:

Datum	Hämoglobin	Erythrocyten	Leukocyten	Blutung	Transfusion
28. 12.	72	3 310 000	13 600	++	+
29. 12.	57			+++	++
30. 12.	39			+	+
31. 12.	46	2 100 000			+
3. 1.	49	2 115 000			+
5. 1.	51				
7. 1.	59	2 650 000			+
18. 1.	62	3 030 000			
25. 1.	69	3 240 000			
2. 2.	75	3 550 000			
9. 2.	82	3 980 000			

Epikrise: Trotz der im Greisenalter sehr ernsten Prognose einer massiven Ulcusblutung, entschloß ich mich im Falle dieses 73jährigen Mannes zur kon-

* Pedersen (Gastroenterology 12, 4, 594) hat kürzlich die Angaben Meulengrachts bestätigt, indem er bei 850 behandelten Massivblutungen eine Mortalität von 2% beobachtete.

servativen Behandlung. Der Patient erhielt 7 mittelgroße Transfusionen mit total 3270 ccm Blut sowie vom ersten Tage an die Meulengrachtsche Püreekost und Eisenpräparate. Der Erfolg der Behandlung ist offensichtlich. Der Patient erreicht schon am 44. Tage des Klinikaufenthaltes seinen ursprünglichen Hämoglobingehalt bei noch verminderten Erythrozytenwerten. Das Allgemeinbefinden ist in kurzer Zeit sehr gut. Der Therapieerfolg ist ein Dauererfolg geworden.



Abb. 25: Beobachtung 14: Ulcus duodeni mit Bulbusdeformität. Taschenbildung großkurvaturseits. Keine Passagebehinderung.

Heute, 2½ Jahre nach der Blutung, ist der Kontrollbefund einschließlich der Röntgenuntersuchung gut, der Patient beschwerdefrei.

Gerade in diesem Falle, wo es zu einem ausgeprägten sekundären Blutungsschock infolge Rezidivblutung kam, bewährte sich die Meulengracht-Therapie sehr und zeigte, daß die Widerstandskraft des Patienten mit dieser Ulcusblutung, trotz bestehendem Herdinfekt in Form von Bronchiektasen, sehr groß war und damit den Verlauf der Krankheit stark beeinflusste.

Ein operatives Vorgehen bei diesem schwer ausgebluteten Patienten mit schwerer, arteriosklerotisch bedingter Herzmuskelschädigung und doppelseitigen Bronchiektasen hätte, besonders wenn man noch den später erhobenen Röntgenbefund und damit die Blutungsquelle in Form eines älteren Ulcus duodeni der Bulbushinterwand berücksichtigt, zweifellos zu einer so schweren Kreislaufbelastung geführt, daß der Erfolg der Therapie fraglich gewesen wäre. Diese Erwägungen zwangen mich zu konservativem Vorgehen, trotz des hohen Alters und der erfahrungsgemäß noch stärker in den Vordergrund tretenden Lebensbedrohung durch die Blutung.

Die kombinierte Behandlung mittels zahlreichen Bluttransfusionen und kalorisch ausreichend dosierter Nahrung hat somit in diesem Falle einer Ulcusblutung im Greisenalter ein beachtenswertes Dauerresultat ergeben.

Beobachtung 15: Massive Gastritis-Blutung.

Ca./1948, 49jährige Frau:

3 Wochen vor Klinikeintritt dyspeptische Beschwerden, dann Ohnmacht, Teerstuhl.

Befund: Schwere Blutungsanämie: Hämoglobin 38%, Erythrozyten 2 370 000, F. J. 0.82, Leukozyten 5500 mit: Neutrophilen 75,0%, Eosinophilen 0, Basophilen 1,0%, Monozyten 7,0%, Lymphozyten 17,0%. Plättchen normal.

Röntgenuntersuchung am 12. Tage nach der Blutung: Gastritis; kein Ulcus erkennbar.

Behandlung nach Meulengracht. 3 Transfusionen mit total 1080 ccm Blut.

Der Verlauf geht aus Abb. 26 hervor. Die Entlassung erfolgt am 23. Tage in Heilung.

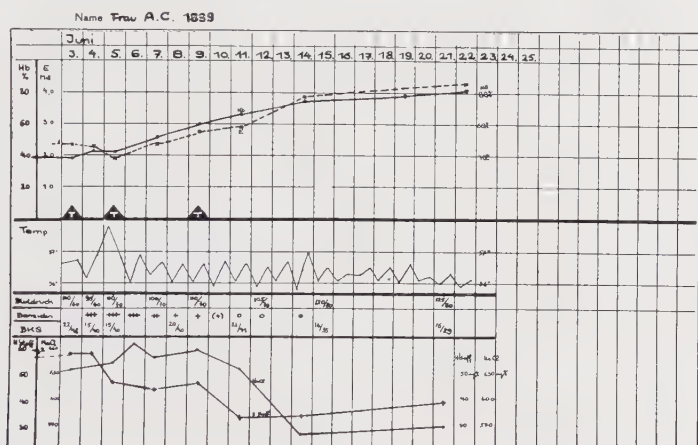


Abb. 26: Beobachtung 15: Massive Gastritisblutung. Verlauf während 22 Tagen bei Meulengracht-Witts-Diät und 3 Transfusionen sowie Eisentherapie. Oben: Hämoglobin-Erythrozytenkurve. Mitte: Temperaturkurve, Blutdruck, Blutsenkung, Benizidinprobe. Unten: kurvenmäßiger Verlauf der Harnstoff- und Kochsalz-Werte des Blutes.

Epikrise: Diese massive erstmalige Blutung wäre bei operativem Vorgehen in den ersten 24 Stunden sicherlich zu Unrecht so behandelt worden, da die erst später mögliche Diagnosestellung keinen Geschwürsprozeß als Blutungsursache ergab. Unter der üblichen Behandlung nach dem Prinzip der überkalorischen Ernährung vom 1. Tage an, in Verbindung mit 3 Bluttransfusionen, erholte sich die Frau sehr gut. Eine klinische und röntgenologische Kontrolle nach 3 Monaten ergab Beschwerdefreiheit, Arbeitsfähigkeit und normale Blutverhältnisse.

Beobachtung 16: Rezidivierende gastritische Blutung.

Sto./1948, 39jähriger Bauhandlanger:

Vor 1 Jahr Bauchschmerzen und Teerstuhl. Kurz vor Klinikeintritt am 10. 6. erneut gleiche Symptome. Einweisung als Notfall wegen massiver Magen-darmblutung.

Befund: Hämoglobin 35%, Erythrozyten 1 790 000, F. J. 1,0, Leukozyten 4900 mit normaler Formel. Thrombozyten 175 400. Bei der allgemeinen Durchunter-

suchung ergibt sich, außer der Blutungsanämie mit Blutbrechen und Teerstuhl, keine weitere Veränderung.

Die Röntgenuntersuchung am 13. Tage nach Blutungsbeginn zeigt eine Gastritis, dagegen kein Ulcus.

Die am gleichen Tage ausgeführte fraktionierte Ausheberung ergibt eine histaminrefraktäre Anazidität. Die Benzidinproben werden am 5. Tage nach Blutungsbeginn negativ. Das Körpergewicht steigt um 1 kg an. Der Verlauf ist aus Abb. 27 ersichtlich.

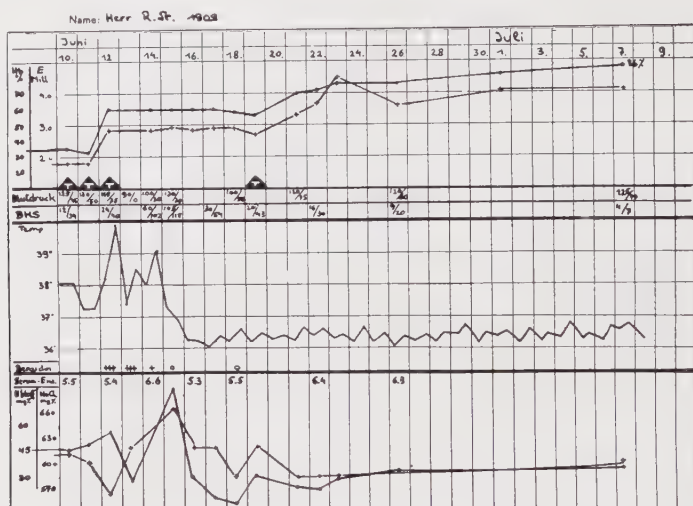


Abb. 27: Beobachtung 16: Massive Gastritisblutung. Verlauf während 28 Tagen bei Meulengracht-Witts-Diät und 4 Transfusionen sowie Eisentherapie. Neben den in Abb. 26 wiedergegebenen Daten sind hier auch die einzelnen Serumproteinwerte eingefügt, die von 5,5 auf 6,8 am 17. Behandlungstag ansteigen. Die Rezidivblutung ist von einem steilen Anstieg der Blutharnstoffkurve mit einem Höchstwert von 80 mg% am 6. Behandlungstage erfolgt.

Nach 4 Transfusionen mit total 1360 cem Blut, Diät nach Witts bis zum 6. Tage, dann nach Meulengracht, tritt am 44. Tage nach Klinikeintritt Heilung ein.

Epikrise: Die sehr schwere lebensbedrohliche Blutungsanämie bei Gastritis zeigt bei kalorienreicher Ernährung einen günstigen Verlauf. Der sekundäre hämorrhagische Schock, der zufolge weiterer Blutungen am 3. Tage nach Klinikaufnahme auftritt, wird gut überwunden. Die «Blutungsanämie» tritt erst am 6. Tage nach wiederholter Blutung auf und hält sich in mäßigen Grenzen. Die Reststickstoffwerte fallen in der Folge rasch zur Norm ab, und es zeigt sich gleichzeitig eine Besserung des Befindens der Patientin. Trotz schwerster Blutung läßt die Reststickstoffbestimmung bei anfänglich normalen Werten keine speziellen diagnostischen Schlüsse zu und versagt in diesem Beobachtungsfalle.

Beobachtung 17: Massive Blutung bei Dünndarmtumor.

Frl. Op./1948, 53jährige Haushälterin:

4 Monate vor Klinikeintritt Anämiesymptome, verbunden mit linksseitigen Oberbauchbeschwerden, die in den Rücken ausstrahlen.

Die klinische Durchuntersuchung ergibt, neben einer schweren Anämie mit 42% Hämoglobin, 3 300 000 Erythrozyten, F. J. 0,63, 5480 Leukozyten mit normaler Formel und normalen Thrombozytenwerten, eine wechselnde eiförmige Resistenz im linken Oberbauch, die auch nach Röntgenuntersuchung nicht zu lokalisieren ist, sicher aber weder dem Magen noch dem Colon angehört.

Da dauernd eine Mikromelaena weiter besteht, wird nach Behebung der Anämie mittels 3 Transfusionen von total 1200 ccm Blut, Meulengrachtscher Diät und Eisenpräparaten, die Probelaaparotomie vorgeschlagen. Die Operation (PD. Dr. Becker) ergibt als Blutungsquelle einen Dünndarmtumor im Bereich des Jejunums (*Abb. 28*), der sich nach der histologischen Untersuchung als Adenokarzinom erweist*.



Abb. 28: Beobachtung 17: Adenokarzinom des oberen Dünndarms (Aufnahme während der Operation).

Epikrise: Die Beobachtung zeigt die großen diagnostischen Schwierigkeiten der Lokalisation der Blutungsquelle.

Es dürfte in ähnlich liegenden Fällen möglich sein, mittels der Miller-Abbott-Sonde und gezielter Röntgenuntersuchung, vor der Operation zu einer Lokalisationsdiagnose zu kommen, wie das kürzlich Hotz an Hand einer Beobachtung sehr schön aufzeigen konnte.

Die folgenden zwei Beobachtungen werden als scheinbare Versager des «Treatment with food» mitgeteilt.

Beobachtung 18: Massive Ulcusblutung in der Klinik während der Kur nach Meulengracht, kombiniert mit Robuden, bei einem ins Pankreas perforierenden Ulcus duodeni. Heilung nach Operation.

Un./1945, 45jähriger Fabrikarbeiter:

Bis zum Klinikeintritt am 20.11.45 halbjährige Ulcus-Vorgeschichte.

* Ich danke Herrn PD. Dr. Becker, Chefarzt der Chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Chur, für die Überlassung des Operationsbefundes und verweise auf die eingehende Bearbeitung aus der Chirurgischen Klinik.

Befund: Ulcus duodeni der Bulbushinterwand (*Abb. 29*). Hyperazide Begleitgastritis mit Kletterkurve; bei der fraktionierten Ausheberung freie HCl bis 120!, Gesamtazidität bis 152. Blutsenkung 9/22 mm nach 1. bzw. 2 Stunden. Hämoglobin 90. Erythrozyten 4 290 000, F. J. 1.0. Leukozyten 9960. Benzidin im Stuhl negativ.



Abb. 29: Beobachtung 18: Große Ulcusnische der Bulbushinterwand. Begleitgastritis und Duodenitis.

Am 17.1.46 akute schwere Blutung mit schwerstem Kollaps. Das Hämoglobin sinkt auf 28%. 2 Bluttransfusionen von zusammen 970 ccm am 17. und 18. 1. lassen das Hämoglobin auf 41% ansteigen. Es folgt eine dritte Transfusion von 500 ccm. Fieberanstieg auf 40,2. Teerstuhl. Wegen Rezidivblutung bei festgestelltem Ulcus duodeni sofortige Verlegung auf die Chirurgische Abteilung zur Operation (PD. Dr. Becker). Es wird eine antrale Magenresektion in Lumbalanästhesie durchgeführt und die Plombierung des nicht resezierbaren Ulcus nach Bsteh sowie eine hintere G.E. angeschlossen.

Der Blutungsverlauf geht aus folgenden Daten hervor:

Datum	Hämoglobin	Behandlung
17. 1.	28	970 ccm Blut in zwei Transfusionen
18. 1.	41	500 ccm Blut in einer Transfusion
19. 1.	55	970 ccm Blut in zwei Transfusionen
21. 1.	41	
22. 1.	47	
23. 1.	35	300 ccm 5%iger Traubenzucker und 500 ccm physiologische Kochsalzlösung. Operation
25. 1.	36	500 ccm Blut in einer Transfusion
27. 1.	37	
31. 1.	41	
4. 2.	48	300 ccm Blut in einer Transfusion
26. 2.	69	Entlassung von der Chirurgischen Abteilung in ambulante Behandlung

Epikrise: Die massive Ulcusblutung in der Klinik während einer Kur mit Meulengracht-Diät. kombiniert mit Robuden, steht auf die gewöhnlichen Maß-

nahmen nicht. Die Blutung rezidiert und wird trotz einer transfundierten Blutmenge von 2440 ccm lebensbedrohlich. Deshalb erfolgt notfallmäßig, nachdem sich der Kranke von seinem schweren Schock etwas erholt hat, die operative Blutstillung, die mittels Plombierung des nicht resezierbaren und ins Pankreas penetrierenden Ulcus nach B s t e h erfolgreich durchgeführt wird. Der durch mehrfache Transfusionen aus seinem schweren Schockzustand gebrachte Patient zeigt einen normalen postoperativen Verlauf. Es dürfte dies ein besserer Verlauf gewesen sein, als wenn man bei einem Hämoglobingehalt von 28% innerhalb der ersten 24 Stunden zur Operation geschritten wäre.

Die Indikation zur Operation war gegeben, da die Blutungsquelle mit Sicherheit feststand und so die Frage des operativen Vorgehens leichter beantwortet werden konnte.

Beobachtung 19: Tödlich verlaufene massive Blutung bei exzentrischem Magenkarzinom.

AL./1945, 70jährige Frau:

Klinikeintritt nach 5½monatiger Vorgeschichte mit Magenbeschwerden.

Befund: Schwere Blutungsanämie mit Teerstuhl. Hämoglobin 32%, Erythrozyten 2 390 000, F.J. 0,68, Leukozyten 8000 mit normaler Formel. Blutplättchen normal. Allgemeine Kachexie.

Die Magenröntgenuntersuchung zeigt ein ausgedehntes Magenkarzinom (*Abbildung 30*).



Abb. 30: Beobachtung 19: Ausgedehntes Magenkarzinom der proximalen und mittleren Magenabschnitte (Aufnahme im Liegen).

Trotz 3 Bluttransfusionen und Meulengrachtscher Diät steht die Blutung nicht. Das Hämoglobin hält sich auf 35%. Unter Kreislaufschwäche erfolgt der Exitus am 20. Spittaltage.

Die Autopsie ergab ein exulceriertes Carcinoma solidum simplex der präpylorischen Region mit Lebermetastasen.

Befund und Verlauf waren derart, daß man nicht von einem Versagen der Meulengrachtschen Kur sprechen kann. Auch eine operative Behandlung wäre in diesem Falle nicht erfolgreich gewesen.

In Tabelle 16 sind sämtliche Beobachtungen, die der Behandlung nach Meulengracht und teilweise der Behandlung nach Meulengracht-Witts unterzogen worden sind, zusammengestellt. Es ergibt sich daraus der Eintrittsbefund, die diagnostischen Feststellungen und der Verlauf während der Behandlung. Berücksichtigt wurden nur diagnostisch sicher abgeklärte Fälle. Im ganzen wurden 18 Patienten einer operativen Behandlung zugeführt. Als Indikation zur Operation wurde in zwei Fällen die fordauernde Blutung bei bestehendem Ulcus und in sechs Fällen die rezidivierende Blutung bei in der Vorgeschichte nachgewiesenem Ulcus angesehen. Die Verlegung zur Operation erfolgte am 6., 12., 15., 22., 28., 43., 46., 53. und 54. Tage nach Beginn der Massenblutung. Die tabellarische Zusammenstellung zeigt auch die enorm schlechte Prognose der karzinombedingten Massenblutung des Magens mit und ohne Operation. Ein Fall von Gastritis wurde unter der Diagnose: blutendes Duodenalgeschwür zur Operation verlegt, wobei die Operation keine ulcerösen Veränderungen des Duodenums ergab, und es sich damit um eine röntgenologische Fehldeutung gehandelt hat. Zwei Ulcusblutungen gingen bei der konservativen Behandlung tödlich aus. Es handelt sich dabei um die Beobachtung 1169/39 eines 28jährigen Fabrikarbeiters. Die Vorgeschichte dieses Patienten dauerte zwei Jahre. Am 13. 7. trat eine massive Magendarmblutung auf. Die Klinikaufnahme erfolgte erst am 16. 7., wobei ein Hämoglobin von 40%, 1 930 000 Erythrozyten, ein Puls von 120 und ein Blutdruck von 110/55 mm Hg festgestellt wurden. Der Patient befand sich in komatösem Zustande. Trotz mehreren Transfusionen und Infusionen erholte er sich nicht, wurde nicht operabel und verblutete. Die Autopsie ergab ein Ulcus chronicum des Duodenums mit arterieller Gefäßarrosion.

Die nachstehenden Daten geben einen weiteren Verlaufsüberblick:

Datum	Hämoglobin	Puls	Transfusion
16. 7.	40	120	350 ccm
17. 7.	36	125	370 ccm
18. 7.	30	110	500 ccm
19. 7.	29	120	350 ccm
20. 7.	27	140	500 ccm (Traubenzuckerinfusion)

Bei der Beobachtung 157/37 handelt es sich um eine 56jährige Fabrikarbeiterin mit Ulcus ventriculi bei einer drei Monate dauernden Vorgeschichte. Die Patientin wurde am 7. 1. in die Klinik aufgenommen und zeigte einen schwer kachektischen Zustand, einen fraglichen Tumor im Oberbauch und bei der Röntgenuntersuchung eine Nische an der kleinen Magenkurvatur. Hämoglobin 50, Erythrozyten 2 710 000. Teerstuhl. Der zum Konsilium gebetene Chirurg lehnte wegen des schlechten Allgemeinzustandes vorerst eine Operation ab. Es wurde daher eine interne Ulcuskur zur Besserung des Befindens durchgeführt, um später die Probelaпарotomie ausführen zu können. Am 11. 1. trat eine massive Magen-darmblutung auf mit Exitus am gleichen Tage. Die Autopsie ergab ein in die Leber durchbrechendes callöses Ulcus ventriculi mit breiter Arrosion der Arteria lienalis.

In beiden Fällen lagen die Verhältnisse so, daß eine operative Behandlung dieser großen Ulcusblutungen nicht möglich war. Im ersten Falle erfolgte die Einweisung spät, das heißt erst am 4. Blutungstage in komatösem Zustande. Im zweiten Fall wäre die Frage der Blutstillung auch bei Operabilität und Besserung des Allgemeinzustandes ein schwieriges Problem für den Chirurgen geworden.

Übersichtshalber sind die massiven Magendarmblutungen mit Berücksichtigung der konservativen und operativen Behandlung folgendermaßen zusammengestellt:

	Total	Konservat. Behandlung	Operat. Behandlung	Todesfälle
Ulcus	61	54	7	2
Karzinom	27	19	8	15
Gastritis	8	7	1	—
Varizenblutung (Leberzirrhose)	2	2	—	1
Magenpolyp	1	1	—	—
Gallensteindurchbruch	1	—	1	—
Dünndarm-Karzinom	1	—	1	—
Hämophilie	1	1	—	—
	102	84	18	18

Tabelle 16

Kont.-Nr.	810/34	1077/34	1010/34	698/34	919/34	215/34	239/34	1091/34	936/35	1150/35
	Alter	64	60	51	60	72	34	54	77	18
Beruf	Fabrikarb.	Hausfrau	Hausfrau	Handlanger	Knecht	Hausfrau	Kaufmann	Hausfrau	Hausfrau	Schreiner
Mann	+			+	+		+			+
Frau		+	+			+		+	+	
Ulcus ventriculi					+		+	+		+
Ulcus duodeni	+									
Gastritis			+	+						
Magenkarzinom						+			+	
Andere Ursache										
Haematemesis	+	+	+	+	+	+	+	+		+
Melaena									+	
Anämische Blutungsform										
Hämoglobin beim Eintritt	60	40	78	50	88	33	27	37	53	45
Tiefster Hämoglobinwert	27	40	75	50	82	33	27	37		32
Hämoglobin beim Austritt	85	65	78	100	85	58	53	55		88
Geheilt			+	+	+		+	+		+
Gebessert	+	+								
Unverändert									+	
Verschlechtert										
Rezidiv										
Spitallaufenthalt, Tage	43	+	27	39	28	71	19	37	43	58
Zur Operation verlegt					+					
Transfusion	+	+				+	+	+	+	+
Besonderes			op. Magen						sterb. ausgetr.	
Exitus						+				

Tabelle 16
(Fortsetzung)

Kontroll-Nr.	1000/35	1103/35	361/35	259/35	274/35	1275/35	965/35	1216/35	784/35	372/35	733/35
Alter	80	37	64	58	48	54	83	3	23	71	56
Beruf	Fabrikarb.	Hausfrau	Wirt	Hausfrau	Beamter	Knecht	Kein Beruf	Kein Beruf	Glätterin	Hausfrau	Knecht
Mann	+		+		+	+	+				+
Frau		+		+				+	+	+	
Ulcus ventriculi											+
Ulcus duodeni		+		+	+	+	+	+	+		
Gastritis											
Magenkarzinom	+			+	+		+			+	
Andere Ursache			+								+
Haematemesis			+	+	+	+	+	+	+	+	
Melaena	+										
Anämische Blutungsform		+									
Hämoglobin beim Eintritt	22	50	84	80	45	51	36	34	48	80	75
Tiefster Hämoglobinwert	22	50	55	80	34	51	25	34	48	66	47
Hämoglobin beim Austritt	27	83	61	95	35	51	25	75	75	60	83
Geheilt		+						+			
Gebessert			+						+		+
Unverändert						+					
Verschlechtert											
Rezidiv											
Spitallaufenthalt, Tage	21	36	18	27	24	22	75	26	35	70	54
Zur Operation verlegt						+					
Transfusion	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+
Besonderes			Leber-								
Exitus	+		cirrh.	+	+		+			+	

Tabelle 16
(Fortsetzung)

Tabelle 16

(Fortsetzung)

Kontr.-Nr. Alter Beruf	570/37	585/37	157/37	1540/37	372/37	430/37	405/37	357/38	1434/38	1390/38
	Landwirt 55	Landwirt 81	Fabrikarb. 56	Kein Beruf 60	Hausfrau 80	Landwirt 38	Hausfrau 49	Verkäuferin 50	Schreiner 46	Weber 68
Mann	+	+		+		+			+	+
Frau			+		+		+	+		
Ulcus ventriculi										
Ulcus duodeni			+				+			
Gastritis			+					+		
Magenkarzinom	+	+		+	+	+			+	+
Andere Ursache										
Haematemesis	+		+				+	+	+	+
Melaena		+		+	+	+				
Anämische Blutungsform										
Hämoglobin beim Eintritt	50	50	50	47	60	37	45	46	51	61
Tiefster Hämoglobinwert	50	44	35	43		37	45	39	51	61
Hämoglobin beim Austritt	51	44	35	56		71	60	79	51	
Geheilt								+		
Gebessert						+	+			+
Unverändert	+			+					+	
Verschlechtert										
Rezidiv										
Spitallaufenthalt, Tage	9	97	5	37	12	23	79	39	8	14
Zur Operation verlegt	+			+		+			+	
Transfusion	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Besonderes							Pylorus- stenose			
Exitus		+	+		+					

Tabelle 16
(Fortsetzung)

	Kontroll-Nr.	1222/38		1470/38		405/38		153/38		871/38		1169/39		737/39		1754/39		1079/39		1460/39	
		Alter	Beruf	Fabrikarb.	Hausfrau	Wärter	Fabrikarb.	Fabrikarb.	Landwirt	Fabrikarb.	Fabrikarb.	Landwirt	Landwirt	Hausfrau	Landwirt	Hausfrau	Beamter				
Tabelle 16 (Fortsetzung)																					
Mann				+		+		+		+		+		+					+		
Frau		+			+											+					
Ulcus ventriculi				+		+															
Ulcus duodeni						+				+		+		+					+		
Gastritis																					
Magenkarzinom	+													+			+				
Andere Ursache																					
Haematemesis	+			+	+				+								+		+		
Melaena																					
Anämische Blutungsform																					
Hämoglobin beim Eintritt	33			31	33	68	55	40	60	54	58	76									
Tiefster Hämoglobinwert	27			31	20	68	55	27	58	54	76	76									
Hämoglobin beim Austritt	27			81	52	95	89	27	58	85	86	86									
Geheilt																					
Gebessert				+	+	+	+		+			+								+	
Unverändert																		+			
Verschlechtert																					
Rezidiv																					
Spitallaufenthalt, Tage	19			48	53	41	27	5	32	38	14	14								14	
Zur Operation verlegt					+														+		
Transfusion	+			+	+	+	+	+	+					+							
Besonderes																					
Exitus	+											+									

Pylorus-
stenose

Tabelle 16
(Fortsetzung)

	Kont.-Nr.		1913/39		1569/39		1196/39		723/40		40/40		2112/40		1212/40		2119/40		2445/40		275/40	
	Alter	Beruf	37	Gärther	24	Landwirt	62	Landwirt	35	Landwirt	21	Ausläufer	38	Hausfrau	58	Fabrikarb.	55	Landwirt	88	Landwirt	69	Hausfrau
Mann			+		+		+		+		+				+		+		+			
Frau													+								+	
Ulcus ventriculi					+		+															
Ulcus duodeni			+						+		+											
Gastritis																						
Magenkarzinom																	+		+		+	
Andere Ursache																	+					
Haematemesis			+				+				+						+				+	
Melaena			+		+								+									
Anämische Blutungsform																						
Hämoglobin beim Eintritt			94		37		42		43		60		66		22		25		44		23	
Tiefster Hämoglobinwert			75		37		41		43		60		66		22		25				22	
Hämoglobin beim Austritt			95		85		82		85		92		82		74		25				30	
Gehellt							+				+											
Gebessert			+		+				+				+		+							
Unverändert																						
Verschlechtert																						
Rezidiv																						
Spitallaufenthalt, Tage			20		36		35		30		33		64		55		16		72		18	
Zur Operation verlegt																						
Transfusion			+		+				+		+		+		+		+		+		+	
Besonderes																						
Exitus																						

Tabelle 16
(Fortsetzung)

Kontr.-Nr. Alter Beruf	674/41 41 Sattler	754/41 25 Fabrikarb.	Str./41 47 Maler	915/41 79 Kein Beruf	Bu./42		Gru./42 42 Schuhmacher	Ko./42 58 Landwirt	Ri./42 38 Portier	La./43		Mi./43 38 Metzger
					Landwirt					Hausfrau		
Mann	+	+	+	+	+		+	+	+			+
Frau										+		
Ulcus ventriculi	+				+			+	+	+		+
Ulcus duodeni		+	+				+					
Gastritis												
Magenkarzinom				+								
Andere Ursache												
Haematemesis	+			+	+		+	+	+	+		+
Melaena												
Anämische Blutungsform			+									
Hämoglobin beim Eintritt	80	50	54	46	79		66	35	76	86		31
Tiefster Hämoglobinwert	65	50	46	29	79		49	35	32	50		31
Hämoglobin beim Austritt	86	87	82	29	83		78	84	88	79		87
Geheilt			+					+	+			+
Gebessert	+	+			+		+			+		
Unverändert												
Verschlechtert												
Rezidiv												
Spitallaufenthalt, Tage	15	21	32	46	19		16	57	70	44		31
Zur Operation verlegt	+											
Transfusion	+	+	+	+	+		+	+	+			+
Besonderes												
Exitus				+						Spät. Ulc. pept. jej.		

Tabelle 16
(Fortsetzung)

Kontr.-Nr. Alter	Ru./43 58	Bü./44 48	Ha./44 46	Cla./43 71	He./43 37	Ta./44 63	Hu./44 61	Sto./44 45	Tho./44 60	Kra./45 65
Beruf	Schlosser	Vorarbeiter	Kaufmann	Kaufmann	Hausfrau	Hausfrau	Handlanger	Hausochter	Hausfrau	Beamter
Mann	+	+	+	+			+			+
Frau					+	+		+	+	
Ulcus ventriculi										
Ulcus duodeni	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Gastritis										
Magenkarzinom										
Andere Ursache										
Haematemesis	+	+	+	+	+	+	+			+
Melaena										
Anämische Blutungsform								+	+	
Hämoglobin beim Eintritt	30	69	43	44	42	43	68	50	50	46
Tiefster Hämoglobinwert	30	69	40	44	42	43	43	50	50	46
Hämoglobin beim Austritt	83	90	90	90	85	83	85	80	75	82
Geheilt	+			+		+				
Gebessert		+	+		+		+	+	+	+
Unverändert										
Verschlechtert										
Rezidiv										
Spitallaufenthalt, Tage	59	100	44	43	554	32	99	53	44	30
Zur Operation verlegt					+					
Transfusion					+					
Besonderes	+	+	+	+	+	+	+			+
Exitus										

Tabelle 16
(Fortsetzung)

	Kontr.-Nr. Alter	Ma./45 50 Maurer	Ma./45 56 Schuhmacher	Un./45 45 Fabrikarbeiter	Mo./45 71 Kaufmann	Co./45 64 Hausfrau	Ul./45 45 Haustochter	Al./45 70 Hausfrau	Gr./45 36 Beamter	Chr./45 46 Schlosser	J./45 34 Angestellter
Mann	+	+	+	+	+				+	+	+
Frau						+	+	+			
Ulcus ventriculi							+				+
Ulcus duodeni		+		+	+	+					
Gastritis										+	
Magenkarzinom	+										
Andere Ursache	+										
Haematemesis	+	+	+	+	+	+	+	+		+	+
Melaena		+	+	+	+						
Anämische Blutungsform											
Hämoglobin beim Eintritt	33	69	69	69	72	68	41	32	70	64	32
Tiefster Hämoglobinwert	33	63	63	28	39	68	41	32	54	55	32
Hämoglobin beim Austritt	65	64	64	35	82	85	85	35	90	90	80
Geheilt					+	+	+				+
Gebessert		+							+	+	
Unverändert	+			+							
Verschlechtert											
Rezidiv											
Spitallaufenthalt, Tage	44	67	67	9	57	45	55	20	15	46	47
Zur Operation verlegt	+			+			+			+	
Transfusion	+			+	+	+	+	+	+	+	+
Besonderes					Bronchie- tastie					Diab. mel.	Tbc. pulm.
Exitus								+			

Tabelle 16

(Schluß)

	Kontr.-Nr.		Wi./46	Bo./46		Op./47	Po./47		Sp./47	Ca./48		To./48	Ba./48		Ri./48		Stä./48	Sto./48	
	Alter	Beruf	40	54	Hausfrau	53 Haushälterin	71	Hausfrau	39 Hotelangest.	49	Hausfrau	30 Kaufmann	38	Landwirt	54	Handlanger	68	39	Handlanger
Mann																			
Frau			+	+		+	+		+	+		+	+		+			+	
Ulcus ventriculi			+				+		+						+				
Ulcus duodeni												+							+
Gastritis										+									
Magenkarzinom																			
Andere Ursache																			
Haematemesis							+		+						+			+	
Melaena							+		+			+			+			+	
Anämische Blutungsform																			
Hämoglobin beim Eintritt			65	70		+	36		67	38		36	35	+	87		65	35	
Tiefster Hämoglobinwert			64	67		42	36		67	38		30	35		68			33	
Hämoglobin beim Austritt			76	77		83	71		81	82		75	65		76			95	
Geheilt										+							+		
Gebessert			+	+		+	+		+			+	+		+				
Unverändert																			
Verschlechtert																			
Rezidiv																			
Spitallaufenthalt, Tage			45	23		30	43		42	23		48	16		28		12 Std.	44	
Zur Operation verlegt				+		+	+		+			+	+		+				
Transfusion			+	+		+	+		+			+	+		+			+	
Besonderes												Urämie					Leber- cirrhose		
Exitus				Postop.													+		

5. Die Sonden-Ernährung und -Behandlung

Die *Duodenalsondenernährung* des blutenden Magengeschwürs nach den Vorschlägen von E i n h o r n dürfte heute mit Rücksicht auf die mit der Diätbehandlung zu erzielenden guten Ergebnisse kaum mehr in Frage kommen, so daß es sich erübrigt, auf diese Methode näher einzugehen. Im Prinzip unterscheidet sich die Duodenalsondenernährung beim gewöhnlichen oder beim blutenden Geschwür nicht.

Die *intragastrale Tropftherapie* (Intragastric Drip-Therapy), wie sie neuerdings in Amerika zur Behandlung des gewöhnlichen Ulcus, aber auch der Ulcuskomplicationen Anwendung findet, soll besonders auf die nächtliche überschießende Säureproduktion hemmend einwirken und damit zu einer raschen Heilung auch größerer Geschwürsnischen beitragen. Die sogenannten Riesengeschwüre des Magens bilden sich auf Grund gastroskopischer Kontrollen in rund drei Wochen zurück. Schon diese Tatsache ergibt, daß diese Therapie den bisherigen Verfahren nicht überlegen sein kann, ganz abgesehen davon, daß es von einem Großteil der Kranken sicherlich nicht als angenehm empfunden wird, eine Stunde nach einer Mahlzeit und eine Stunde vor der nächsten Mahlzeit sowie nachts während 2—3 Wochen mittels einer Magensonde behandelt zu werden. Die Methode hat sicherlich auch ihre Nachteile, vor allem ist sie kalorisch nicht so dosiert, daß sie auch beim blutenden Ulcus die beste Therapie darstellen könnte. Die Folge dieser Behandlung kann eine hartnäckige Obstipation sein. Ferner können sich allergische Reaktionen bei Milchüberempfindlichkeit und schließlich auch Alkalose einstellen. Als Vorteil wird das rasche Eintreten der Schmerzlosigkeit und der Neutralisationseffekt erwähnt. In einzelnen speziellen Fällen, insbesondere bei Ulcus pepticum jejunum, kann man diese Behandlung versuchen, indem entweder eine Aluminiumhydroxyd-Emulsion mit oder ohne Milchezusatz bei einer Tropfenzahl von 10—20 pro Minute oder eine Mischung von $\frac{1}{4}$ Liter Milch und $\frac{1}{2}$ g Natrium bicarb. mit einer Tropfenzahl von 30—40 pro Minute verwendet wird (W i n k e l s t e i n).

Beim Ulcus pepticum jejunum und besonders bei den verschiedenen Formen der Anastomositis ist an Stelle der intragastralen Tropftherapie das *Berieselungsverfahren* vorzuziehen. Die Erfolge der Berieselungsbehandlung sind besonders bei der Anastomositis sehr gut (B o l l e r). Die Behandlung besteht darin, daß der Patient morgens nüchtern einen dünneren Zuflußschlauch und einen mittleren Abflußschlauch schluckt, wobei letzterer zirka

8—10 cm tiefer in den Restmagen eingeführt wird. Beim Resektionsmagen genügt es, den Zuflußschlauch 30—40 und den Abflußschlauch 40—50 cm tief einzuführen. Es werden nun in der Folge, mit der gleichen Einrichtung wie bei der Dauertropfinfusion, in 4—5 Stunden 10 Liter Flüssigkeit vertropft, wobei sich gewöhnliches warmes Wasser oder Kamillentee am besten bewährt hat. Die Berieselung wird anfänglich jeden 2. bis 3. Tag vorgenommen, dann werden größere Pausen eingeschaltet. Mit 6—10 Berieselungen ist ein Anastomositischub gewöhnlich geheilt.

6. Die operative Behandlung der großen Magenblutung

Die Frage einer operativen Behandlung der massiven oberen Magendarmblutung stellt sich, wie ich das schon am Anfang meiner Ausführungen erwähnte, nur für einen kleinen Teil der zur Behandlung kommenden Kranken. Ein operatives Vorgehen dürfte nach Abwägung aller Faktoren ungefähr bei 5—10% aller Blutungen in Frage kommen. *Mattig* seinerzeit auf Grund seiner chirurgischen Beurteilung noch tiefer und nahm für rund 3% aller Massivblutungen eine operative Behandlung für notwendig an.

Ich will im folgenden versuchen, die chirurgische und internmedizinische Beurteilung der Operationsindikation näher zu umschreiben.

Nach Ansicht der meisten Internisten ist für die massive erstmalige Magendarmblutung, hervorgerufen durch ein Ulcus oder eine der anderen besprochenen Ursachen, beim jugendlichen Kranken übereinstimmend ein operatives Vorgehen abzulehnen. Dieser ablehnende Standpunkt wird vor allem mit der höheren Mortalität bei Eingriffen am ausgebluteten Patienten begründet. Zudem muß darauf hingewiesen werden, daß wir anfänglich über die Diagnose einer massiven Magendarmblutung nicht hinauskommen und erst im Laufe der weiteren Beobachtung und Behandlung in der Lage sind, für den größeren Teil der Fälle auch die eigentliche Blutungsursache diagnostisch zu erfassen. Zahlreiche Statistiken und Mitteilungen zeigen aber, daß oft trotz Anwendung aller modernen Untersuchungsmethoden die Blutungsquelle nicht gefunden wird und sogar bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen eine ganze Reihe von Fällen unangeklärt bleiben. Nicht nur das größere Operationsrisiko bei dem durch die Blutung geschwächten Kranken zwingt zur anfänglich konservativen Behandlung, sondern vor allem auch die weitere Tatsache, daß zu Beginn der Blutung in keinem Falle mit Sicherheit zwischen einer schweren und einer leichteren Blutungsform unterschieden werden kann. Wenn wir in

der Lage wären, sofort diejenige Gruppe von Kranken mit schwersten, auf arteriellen Gefäßarrosionen beruhenden Blutungen von den übrigen zu trennen, so wäre für diese Gruppe der massiven Magendarmblutung die operative Behandlung vorzuziehen. Dabei ist aber sofort einschränkend zu sagen, daß das operative Vorgehen erst als zweite Behandlungsphase einzusetzen hat, nachdem alle notwendigen Maßnahmen zur Schockbekämpfung und Blutstillung in der dringenden Phase der ersten 12—24 Stunden eingeleitet worden sind und eventuell eine ungefähre diagnostische Abklärung möglich war. Schließlich gibt es, wie gerade Meulengracht auf Grund seiner letzten Mitteilung eingehend ausgeführt hat, allerschwerste Verblutungszustände, wo die Betroffenen sterbend in die Klinik eingeliefert werden und aus diesem Grunde jede konservative und operative Therapie zu spät kommt. Sieht man von diesen extremen Fällen ab, so hat die reichliche kalorische Diätbehandlung, verbunden mit Bluttransfusionen oder Dauertropftransfusionen, in den letzten 14—15 Jahren eine derart wesentliche Änderung der Prognose einer schweren Magendarmblutung gezeitigt, daß dies ein weiterer Faktor in der ablehnenden Stellungnahme des Internisten gegenüber der Operation bedeutet.

Dieser ablehnende Standpunkt in bezug auf das operative Vorgehen bei der initialen massiven Blutung hat beim Vorliegen von Rezidivblutungen, speziell bei Kranken über 45 Jahren, keine absolute Berechtigung (siehe auch die im Abschnitt über Röntgenuntersuchung zitierte Auffassung von Ihre), trotzdem sich seit Einführung der kalorisch hochwertigen Ernährungsbehandlung auch die Erfolgszahl für diese Blutungsformen in den letzten 15 Jahren beinahe umgekehrt hat.

Ich entnehme den Arbeiten von Avery Jones folgende Zahlen über die Mortalität der Rezidivblutungen:

Beobachtungen	1932 (Culiman and Price)		1947 (A. Jones)	
	Zahl	Mortalität	Zahl	Mortalität
Zahl aller Krankenhausaufnahmen	109	19	530	42
Zahl der rezidivierenden Blutungen	39	16	103	26
Mehr als 1 Rezidiv	21	12	57	17

Was nun den *Standpunkt des Chirurgen* betrifft, so gibt es eine ganze Reihe von Chirurgen, die ein operatives Vorgehen bei der massiven Magendarmblutung ablehnen (v. Mikulicz, Eiselsberg, Enderlen u. a.). Gerade im Hinblick auf die unsichere Diagnose bei einer massiven Magendarmblutung hat

G u l e k e seine Auffassung wie folgt formuliert: «Wer die verzweifelte Lage kennengelernt hat, den Ursprung der Blutung nach zwecklos eröffneter Bauchhöhle oder sogar des Magens trotz allen Suchens nicht finden zu können, oder feststellen zu müssen, daß die Diagnose falsch war und die Blutung durch eine Leberzirrhose oder eine andere, operativ nicht angreifbare Erkrankung hervorgerufen ist, der wird sich hüten, allzu mutig an solche Eingriffe heranzugehen.» Diese Ansicht wird allerdings nicht von allen Chirurgen vertreten, unter denen vor allem F i n s t e r e r die Frühoperation der massiven Magenblutung innerhalb 48 Stunden fordert und darauf hinweist, daß die Mortalität bei der Frühoperation 3,8% betrage, während sie bei der Spätoperation der Blutung auf 30 und mehr Prozent steige. Besonders bei alten Leuten dürfte die Operationsmortalität wesentlich größer sein. Bei Durchsicht der Erfolgszahlen, die bisher über die operative Blutungsbehandlung mitgeteilt worden sind, zeigt sich in einem Großteil aller Angaben eine höhere Mortalität bei operativer Therapie. So findet R a f s k y beispielsweise bei alten Leuten mit interner Behandlung eine durchschnittliche Mortalität von 16,4%, bei chirurgischer Behandlung von 20%.

Mit Recht weist neuerdings N e f f auf die schwierige Indikationsstellung hin. Das Gesetz des Chirurgen: *ubi haemorrhagia magna ibi liga aut comprime*, dürfte für die massive Magendarmblutung nur mit großer Einschränkung Gültigkeit haben. Wir wollen versuchen, die einzelnen Indikationen schärfer abzugrenzen.

a) Zu den sofort «chirurgisch-werdenden Fällen» gehören vor allem Kranke mit gleichzeitig bestehender Blutung und Perforation, ferner die große Magendarmblutung der Pylorusstenose oder Duodenalstenose, sobald die ersten Schocksymptome bekämpft sind.

b) Wenn dagegen die Massenblutung, bei der die interne Behandlung nach M e u l e n g r a c h t nach zweitägiger Anwendung versagt hat, oder die große Blutung des akuten Gastroduodenalgeschwürs von chirurgischer Seite als absolute Operationsindikation bezeichnet werden, so müssen vom internistischen Gesichtspunkt aus dieser weiteren Indikationsstellung mehrfache Bedenken entgegengehalten werden. Gerade die sogenannte foudroyante Magenblutung, deren Ursache eine Gastritis gewöhnlicher Art oder eine Gastritis erosiva sein kann, überfällt den vorher oft beschwerdefreien Patienten schlagartig und bildet die beste Indikation für das «Treatment with food», verbunden mit Bluttransfusionen. In diesem Zusammenhang verweise ich auf die beiden Beobachtungen 15 und 16. Ein operatives Vorgehen würde sich in solchen Fällen

nicht rechtfertigen. Die Prognose ist bei interner Therapie günstiger. Andererseits kann gerade bei der foudroyanten Blutung eine diagnostische Abklärung innert den ersten 24—48 Stunden nicht immer erfolgen, so daß man, wenn man der operativen Indikation folgen würde, sehr leicht in die von G u l e k e geschilderte «ver zweifelte Lage» kommen kann. Von einem Versagen der M e u l e n g r a c h t s c h e n Behandlung bereits nach zwei Tagen kann nicht gesprochen werden. Ob diese Therapie versagt, zeigt erst der weitere Verlauf. Was schließlich das akute Gastroduodenalgeschwür anbelangt, so zeigt dasselbe eine ausgesprochene Heilendenz. Gastroskopische Untersuchungen haben mehrfach bewiesen, daß ein solches Geschwür schon innert wenigen Tagen sich völlig zurückbilden kann und nicht mehr aufzutreten braucht. In einem andern Teil der Beobachtungen von akuten Ulcera ist eine auffallende Rezidivneigung festzustellen, die auch nach durchgeführter operativer Behandlung (Magenresektion) weiter besteht und damit den Ulcusträger in eine weit schwierigere Lage versetzt, als wenn er mit seiner Blutung intern behandelt worden wäre.

c) Hat man dagegen einen Kranken vor sich, bei dem bereits früher die Diagnose auf einen ulcerösen Prozeß des Magens oder Duodenums erhoben worden ist, so wird sich die Indikation zum operativen Vorgehen, besonders wenn es sich um rezidivierende Blutungen und Patienten über 45 Jahren handelt, stellen. In diesem Falle wird es das Richtige sein, schon mit Beginn der ersten Therapiephase der Blutung ein chirurgisches Konsilium durchzuführen, um so von Anfang an einen gemeinsamen Behandlungsplan der Blutung aufzustellen und festzulegen. Dadurch werden sich die Resultate verbessern lassen und die Schwierigkeiten der Indikationsstellung zur Operation, gerade bei diesen Fällen, verkleinern.

d) Was nun die Indikationsstellung bei über 45—50jährigen Patienten anbelangt, so dürfte nach unseren Erfahrungen eine einmalige Blutung noch keine Indikation zur Operation bedeuten, sofern die Ulcusdiagnose nicht schon früher oder in den ersten Behandlungsstunden gestellt werden konnte. Ich möchte dabei an die Beobachtung 14 erinnern, wo bei einem 73jährigen Mann, trotz positiver Ulcusvorgeschichte bei bestehender allgemeiner Arteriosklerose und speziell Koronarsklerose und ausgedehnten Unterlappenbronchiektasen mit eitrigter Bronchitis, mehrere Rezidivblutungen des Ulcus duodeni durch kleinere, aber häufige Transfusionen mit großer Totalblutmenge, in Kombination mit dem Behandlungsprinzip nach M e u l e n g r a c h t, behoben werden konnten und ein gutes Dauerresultat erzielt wurde. Es wäre in diesem Falle

sehr zweifelhaft gewesen, ob ein chirurgisches Vorgehen den gleichen Erfolg ergeben hätte.

e) Beim blutenden *Ulcus pepticum jejunum* wird in letzter Zeit die doppelseitige transthorakale Vagotomie als letzte Behandlungsmöglichkeit empfohlen. Dauerresultate liegen nicht vor. Dagegen ist bekannt, daß trotz Vagotomie bei gewöhnlichen Magenulcera massive Blutungen beobachtet werden konnten.

f) Ganz abzulehnen ist die sogenannte blinde Resektion, das heißt die Resektion der pylorusnahen Magenhälfte zum Zwecke der Blutstillung bei Fehlen einer sichern Blutungsquelle im Bereich des Magens. Ein eindrücklicher Fall, der auf Grund dieser Indikation behandelt worden ist und kurz nach der operativen Behandlung weiter blutete, ist als Beobachtung 9 ausführlich beschrieben.

g) Als besondere chirurgische Maßnahme sei hier nochmals die linksseitige Phrenicusquetschung bei Vorliegen einer massiven Blutung bei Hiatushernie mit oder ohne Ulcusnachweis erwähnt.

An operativen Methoden kommen in Betracht:

1. Gefäßligaturen, speziell Ligatur der Art. gastroduodenalis, eventuell auch der Art. pylorica und supraduodenalis.
2. Die Gastrotomie mit Elektrokoagulation des Ulcus.
3. Die Umstechung des blutenden Ulcus.
4. Die Magenresektion: Im allgemeinen dürfte die Resektion, sofern es der Zustand des Patienten erlaubt, beim Vorliegen einer Ulcusblutung das bessere Vorgehen darstellen, da damit nicht nur die Behandlung der Geschwürskomplikation, sondern gleichzeitig die operative Behandlung des Ulcus durchführbar wird. Die Resektion nach Billroth II ergibt die besseren Spätresultate.
5. Die Magenresektion in Form der tamponierenden Ausschaltungsresektion (B s t e h) oder der Resektion mit Invaginationstamponade.

Einer neueren französischen Arbeit über die verschiedenen Methoden, deren zeitliche Anwendung und deren Operationsgefahren, entnehme ich die in Tabellen 17 und 18 wiedergegebenen Daten.

Wenn wir auch auf den Fehler der kleinen Zahl bei den Prozentangaben hinweisen müssen, zeigen doch diese Zahlen, in Übereinstimmung mit anderen, daß die Resektion die besten Ergebnisse zeitigen dürfte. Diese Mortalitätsziffern liegen aber bei Ver-

gleich mit den großen Zahlen auf Grund von konservativ Behandelten wesentlich höher.

Tabelle 17: Ergebnisse der operativen Behandlung der akuten Ulcusblutung

Operationsmethode	Frühoperation		Spätoperation	
	Zahl d. Fälle	Mortalität %	Zahl d. Fälle	Mortalität %
Gastroenterostomie	7	1—14,2	7	3—32
Gastroenterostomie und Kompression des Duodenum	3	—	14	4—28,5
Ligatur der Vena coronaria	3	—	—	—
Exzision des Ulcus	4	1—25	5	3—60
Magenresektion (zwei Drittel mit Ulcus)	97	5— 5,1	76	26—35,2
Total	114	7— 6,1	102	36—35,2

Tabelle 18: Ergebnisse der Magenresektion bei Ulcusblutung mit Berücksichtigung des Alters des Patienten

Alter	Frühoperation		Spätoperation	
	Zahl d. Fälle	Mortalität %	Zahl d. Fälle	Mortalität %
Unter 40 Jahren	25	—	13	6—46,1
40—49 Jahre	30	2— 6,8	15	5—33,3
50—59 Jahre	22	1— 4,5	30	7—23,7
60—69 Jahre	17	1— 5,8	14	5—35,1
70—80 Jahre	3	1—33,3	4	3—75
Total	97	5— 5,1	76	26—34,2

7. Spezielle Behandlungsmethoden

a) *Die Behandlung der Varizenblutung.* Zur Behandlung dieser Blutungsform der Speiseröhre oder des Magens sind eine Reihe von Behandlungsmethoden angegeben worden. Dazu gehört vor allem die Splenektomie. Entsprechend einem Vorschlage von *D a m a s h e k* sollte dieselbe aber nur bei schweren Hyperpleniezeichen zur Durchführung gelangen. Da häufig zugleich ein Leberschaden vorliegt, muß gerade für diese Fälle eine zusätzliche Vitamin-K-Behandlung vorgeschlagen werden. Neuerdings wird von *B i x l y*, *R o w n t r e e* u. a. eine der Miller-Abbott-Sonde ähnlich gebaute doppelläufige Sonde zur Kompressionsbehandlung empfohlen. Die Sonde ist in ihrem distalen Teil mit einem zirka

100 ccm fassenden Gummiballon versehen, wobei derselbe in aufgeblasenem Zustande 8—10 cm der Ösophaguslänge und auch einen kleinen Teil der proximalsten Magenabschnitte zu komprimieren vermag. Die Sonde wird vor dem Mund fixiert, nachdem sie durch die Nase eingeführt worden ist. Durch jeweilige Magensaftaspiration ist es möglich, die erfolgte Blutstillung zu kontrollieren. Die Sonde kann ohne wesentliche Gefahr für Dekubitalgeschwürsbildung 24 Stunden oder auch länger liegen gelassen werden. Infolge ihrer Doppelläufigkeit ist eine Sondenernährung trotz Blutung gewährleistet. Das Vorgehen, wie es von Bixly u. a. empfohlen worden ist, ist in Abbildung 31 schematisch dar-

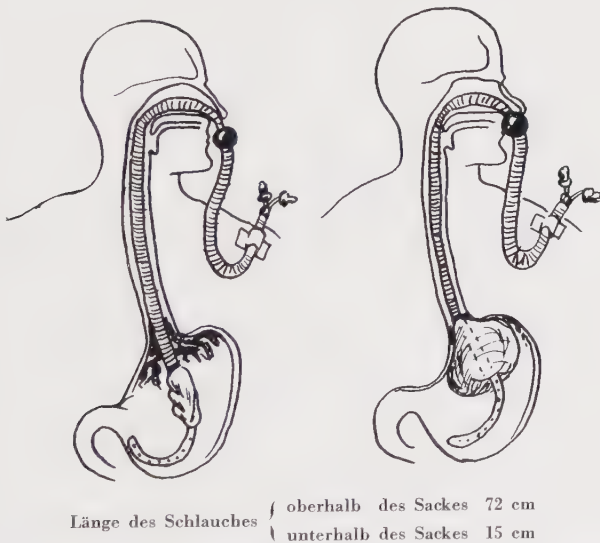


Abb. 31: Schematische Darstellung der Miller-Abbott-Sondenkompressionsbehandlung der blutenden Ösophagusvarizen (nach Bixly).

gestellt. Sobald die Diagnose einer Varizenblutung sichergestellt ist, kommt nach Vorschlägen amerikanischer Autoren auch die Verödung der Varizen unter ösophagoskopischer Kontrolle in Betracht. Eine Lokalbehandlung der Varizenblutung und derjenigen des Ulcus pepticum oesophagi wurde auch unter Kontrolle des Ösophagoscopes mit lokaler *Oxycel*applikation versucht (Castleton und Dolowitz). Schließlich wurde von Henschen und Juzbasic die Ligatur der Vena coronaria sin. des Magens, eventuell verbunden mit der Splenektomie, in Vorschlag gebracht. Früher wurde auch die Talmasche Operation empfohlen, doch hat Baumann, wie ich das früher erwähnte, an Hand von eindeu-

tigen Röntgenuntersuchungen nachgewiesen, daß es dabei zu keiner Rückbildung der Varizen der Speiseröhre kommt. Da durch die Milzexstirpation nur eine Blutverminderung von rund 40% im portalen Kreislaufgebiet eintritt, sind 1945 von Blackmore weitere operative Behandlungsmaßnahmen mitgeteilt worden. In Frage kommen heute:

- aa) Die termino-terminale Anastomose zwischen Milzvene und linker Nierenvene mit Splenektomie und 1. Nephrektomie.
- bb) Die termino-laterale Anastomose zwischen Pfortader und Vena cava inferior.
- cc) Die termino-laterale Anastomose zwischen Milzvene und linker Vena renalis mit Splenektomie, unter Erhaltung der linken Niere.

Das unter cc) genannte Verfahren wird als das zurzeit beste angesehen. Es kommt zum Blutungsstillstand trotz Bestehenbleiben der Varizen. Ein eventuell vorhandener Ascites soll sich in einem Teil der Beobachtungen auch zurückbilden. Alle diese Methoden bergen die Gefahr der postoperativen Thrombose in sich. Die unmittelbare Operationsmortalität wird von Rousselot an Hand von 58 Beobachtungen bei Bestehen einer Leberzirrhose mit 21,4%, bei extrahepatischer Blockierung mit 12,5% angegeben, während die Spätmortalität noch höher liegt und bei der Gruppe der Leberzirrhose 38%, bei der extrahepatischen Gruppe 25% beträgt. Nachkontrollen der operierten Kranken nach 1—25 Monaten ergaben bei den Leberzirrhosen 18 gute, 1 mäßiges und 4 unbefriedigende Resultate, während die entsprechenden Zahlen für die extrahepatische Gruppe 8,2 und 2 lauten.

In praktischer Hinsicht kommen beim heutigen Stand dieser Behandlungsfragen in erster Linie die Tamponade mit der Miller-Abbott-Sonde, dann in einzelnen speziellen Fällen die Varizenverödung unter ösophagoskopischer Kontrolle und schließlich in dritter Linie die angeführten Shunt-Operationen in Betracht. Alle diese Methoden kommen aber erst nach Sicherung der Diagnose in Betracht, das heißt mit anderen Worten, daß die für die große Magendarmblutung besprochenen Maßnahmen während der ersten 24 Stunden und später auch für diese Blutungsformen in Frage kommen.

b) Über die *Behandlung des blutenden Ulcus mit gastrointestinalen Wirkstoffen*, wie dem «Enterogastron» oder dem «Urogastron», ist nichts bekannt geworden. Mit dem Magen-Dünndarmpräparat «Robuden» wurde nach den Mitteilungen von Schmassmann der Verlauf der blutenden Ulcera nicht ungünstig beein-

flußt, und die Blutungsneigung wurde nicht erhöht. Die blutenden Ulcera reagierten auf die «Robuden»-Präparate wie die nicht-blutenden Geschwüre. Nach meinen eigenen Erfahrungen erzielt man mit Robuden auch beim nichtblutenden Ulcus ventriculi und duodeni keine besseren Resultate als mit der üblichen Schonkost und Ruhekur. Als spezielle Behandlungsmethode der großen Blutung kommen aber alle diese Wirkstoffe ebensowenig in Betracht wie die zahlreichen Hormonpräparate (Ovarialhormone, Perandren, Percorten), die sich beim unkomplizierten Geschwür auf besondere Indikationsstellung hin als teilweise wirksam erwiesen haben.

c) Die «Rutin»-Behandlung von Magenblutungen, ohne nähere Bezeichnung der Blutungsquelle, ist von K u s h l a n beschrieben worden. Sofern es sich um ältere Patienten mit sklerotischen Gefäßwandschädigungen handelt, kann diese Behandlung versucht werden. Größere Erfahrungen liegen aber noch nicht vor. Liegt ein *Morbus Osler* als Ursache einer massiven Magenblutung vor, so stellt die «Rutin»-Behandlung heute die Methode der Wahl dar. Die «Rutin»-Behandlung des *Morbus Osler* geht auf die Untersuchungen von G r i f f i t h, C o u c h, L i n d a u e r aus dem Jahre 1944 zurück. Es handelt sich beim «Rutin» um ein Flavin-Glukosid, das mit dem Hesperidin, der aktiven Fraktion von Vitamin P, verwandt ist, aus zahlreichen Pflanzen hergestellt werden kann, jetzt meist aus jungen Buchweizenblättern. Das Präparat zeigt keine erschöpfbare Wirkung, keine Nebenwirkung, keine Überdosierungserscheinungen und führt zu einer Festigung der Kapillaren, wobei der genaue Wirkungsmechanismus noch nicht bekannt ist. Eine Dosierung von 150 mg pro Tag ist bei monatelanger peroaler Behandlung zur Erreichung eines guten Therapieerfolges notwendig. Es handelt sich um eine Dauerbehandlung, indem es sich gezeigt hat, daß nach Absetzen des Mittels erneut Blutungen auftreten können. Ob die bei einem Teil der Ulcuskranken beobachtete herabgesetzte Kapillarresistenz durch die «Rutin»-Behandlung gebessert wird und damit eine vorbeugende Blutungsbehandlung möglich wird, ist noch nicht genügend abgeklärt, dürfte aber kaum von ausschlaggebender Bedeutung sein, worauf ich schon früher hingewiesen habe.

d) Neuerdings wird die *intra gastrale Thrombinbehandlung* der massiven Magenblutung empfohlen. Die Wirkung wird von den verschiedenen Untersuchern sehr unterschiedlich beurteilt. Dies dürfte seinen Grund vor allem in der Frage haben, ob bei dieser intra gastralen Thrombinanwendung eine Pufferlösung benützt wird oder nicht. Als Thrombinpräparat kann «Topostasin-Roche» (1

Tablette = 3000 Thrombineinheiten) oder «Thrombin topical—Parke, Davis» (1 Ampulle = 5000 Thrombineinheiten) verwendet werden. Auf Grund von Angaben von D a l y werden 50 ccm einer siebenfach molaren Phosphatpufferlösung mit einem pH von 7,6 intragastral gegeben und 3 Minuten später erneut 50 ccm der gleichen Pufferlösung mit 10 000 Einheiten Thrombin. Die damit behandelten Blutungen zeigten einen günstigen Verlauf. Es ist offenbar D a l y durch das Hinzufügen des Phosphatpuffers, der aus 20,4 g Na_2HPO_4 in 1000 ccm Wasser und 1,95 g KH_2PO_4 in 100 ccm Wasser besteht, gelungen, die Thrombingaben wirksam zu gestalten. Es wurden 21 Patienten nach dieser Methode behandelt: 12 zeigten einen zufriedenstellenden Verlauf, indem die Blutung stand; bei 5 Patienten mußte das Verfahren zwei- und mehrmals wiederholt werden und führte dann ebenfalls zu einem günstigen Resultat; weitere 4 Patienten wurden nach Versagen der Thrombintherapie operiert. Zwei von diesen Kranken wiesen Ösophagusvarizen auf, einer ein Ulcus duodeni, wo das Thrombin nicht hingelangte, der vierte ein Ulcus duodeni mit Durchbruch ins Pankreas. Irgendwelche toxischen Zeichen wurden bei dieser Behandlung nicht beobachtet. Ich erwähne diese Therapie der Vollständigkeit halber, ohne selbst größere Erfahrung zu besitzen. Da es sich aber um eine sehr einfache unterstützende Maßnahme, die in der dringenden Therapiephase angewendet werden kann, handelt, dürfte eine Nachprüfung der bisherigen Angaben wertvoll sein.

Das genaue Vorgehen lautet:

1. Ausheberung des Mageninhaltes mit der doppeläufigen Sonde.
2. Waschung mit Pufferlösung (Di-Na-Phosphat und Di-Hydrogen-Kalium).
3. 50 ccm der Pufferlösung in den Magen einfüllen und Sonde für 3 Minuten abklemmen.
4. Sonde wieder öffnen und erneut 50 ccm Pufferlösung zusammen mit 10 000 E. Thrombin einfüllen.
5. Abklemmen der Sonde für 20 Minuten.
6. Öffnen der Sonde und Mageninhalt aspirieren. Dauert die Blutung weiter, so erneut nach Punkt 4 verfahren.
7. Ist die Blutung gestillt, wird durch die Sonde 50 ccm Pufferlösung in langsamer Tropfenzahl während 8—9 Stunden instilliert.
8. Bei anhaltender Blutung kann das Verfahren unter Punkt 4 im ganzen 3mal wiederholt werden. Wenn 40 000 E. Thrombin zur Blutstillung nicht genügen, sind weitere therapeutische Überlegungen (Operation) notwendig.

Richtlinien für die Krankenbeurteilung

Für das praktische Vorgehen ergeben sich nach diesen Ausführungen folgende *Richtlinien für die Kranken-Beurteilung bei massiver oberer Magendarmblutung*:

1. Jede massive Magendarmblutung ist durch den erstbehandelnden Arzt wie eine Magenperforation zu beurteilen und deshalb unverzüglich ins Krankenhaus einzuweisen.

2. Bei jeder Massivblutung, d. h. bei Vorliegen von Kollapszeichen, Blutdruckabfall, Erythrozytenwerten von $3\frac{1}{2}$ Millionen und weniger, Hämoglobinwerten gegen 60% ist die Schockbekämpfung, Blutstillung und Blutersatz mit großen Blutmengen durchzuführen. Große Gaben von Vitamin C und K unterstützen diese Maßnahmen.

3. Sind die Schocksymptome im abklingen, sollte das Intervall bis zur nächsten Blutung zur weiteren diagnostischen Abklärung benutzt werden. Dazu gehören die schonende orientierende Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane, der Speiseröhre, des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte sowie der Bromsulfaleintest, dessen negativer Ausfall mit großer Wahrscheinlichkeit eine Varizenblutung ausschließen läßt.

4. Jeder einzelne Kranke muß in bezug auf das weitere Vorgehen individuell beurteilt werden. Immerhin zeigt die Erfahrung, daß bei Kranken unter 45 Jahren die konservative Behandlung gute Ergebnisse zeigt.

Wir verstehen darunter die Kombination der eben geschilderten Maßnahmen mit der Diätbehandlung nach W i t t s und M e u l e n g r a c h t, dem sogenannten «Treatment with food».

5. Bei Patienten über 45 Jahren und vorbestehendem Ulcus oder durch die sofortige orientierende Röntgenuntersuchung gefundenem Ulcus wird im allgemeinen die chirurgische Behandlung in Betracht zu ziehen sein, wobei von Anfang an eine Zusammenarbeit des Chirurgen und Internisten bestehen soll, um die Besonderheiten des Einzelfalles möglichst optimal zu beurteilen.

6. Ergibt die Vorgeschichte des eingelieferten Kranken rezidivierende massive Blutungen, dürfte nach sofortiger Röntgenuntersuchung in der abklingenden Schockphase, gemäß dem Vorschlag von I h r e, und der Diagnose gastroduodenales Ulcus nur die operative Therapie in Frage kommen.

7. In jedem einzelnen Krankheitsfall sollen die psychosomatischen Fragen möglichst weitgehend geklärt und bei der Behandlung berücksichtigt werden.

Zusammenfassung

Bestimmend für diese Studie über die Klinik und Therapie der massiven Magendarmblutung war vor allem das Fehlen einer zusammenfassenden Bearbeitung dieser Fragen in der Literatur. In der Beurteilung der bestmöglichen Behandlungsart bestanden bisher sehr verschiedene Ansichten. Dadurch entstand eine mehrfach beobachtete Unsicherheit des erstbehandelnden Arztes und Zweifel darüber, welche Behandlungsmethode im speziellen Fall einzuschlagen sei. Die Übersicht soll unter Berücksichtigung der neueren Literatur und auf Grund einer einheitlichen 14jährigen klinischen Tätigkeit für die Beurteilung der einzuschlagenden Behandlung eine bessere Grundlage schaffen. Die Auswertung jeder einzelnen Beobachtung dürfte dabei wesentlicher sein als eine rein statistische Erfassung der Ergebnisse. Aus diesem Grunde wurde zur Beurteilung der einzelnen Fragen, speziell im Hinblick auf die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, die umfassendere Beschreibung der massiven oberen Magendarmblutung gewählt.

Eine möglichst genaue diagnostische Erfassung der Blutungsquellen ist nur unter Heranziehung aller Untersuchungsmethoden erfolgreich. Dazu gehören die frühzeitige Untersuchung des Magensaftes, die frühzeitige Röntgenuntersuchung und die Gastroskopie in der zweiten, spätestens dritten Woche nach Blutungsstillstand.

Die Ursachen einer massiven Magendarmblutung sind zahlreich. Bei der Fülle der Möglichkeiten ist eine Abgrenzung von häufigen und seltenen Vorkommnissen notwendig. Zu den häufigen Ursachen, die von Anfang an in den Bereich der diagnostischen Erwägungen mit einbezogen werden müssen, gehören als intragastrale Blutungsformen die Blutung beim Ulcus des Magens und Duodenums, der Gastritis, des Karzinoms des Magens und der Varizenbildung der distalen Teile der Speiseröhre und der proximalen Abschnitte des Magens, das sogenannte portale Hypertensionssyndrom. Im übrigen werden aus praktischen Gründen intra- und extragastrale Blutungsursachen unterschieden. Die Bedeutung der sogenannten Blutungsurämie wird abgegrenzt und darauf hingewiesen, daß sie nur in einem Teil der Beobachtungen nachweisbar ist. Wird sie gefunden, bedeutet ihr Nachweis, zusammen mit anderen klinischen Zeichen, eine weitere Möglichkeit, die Magenblutung prognostisch besser zu beurteilen und die entsprechenden Behandlungsmethoden frühzeitig einzuleiten. Trotz klinischer Durchuntersuchung wird in einem nicht kleinen Prozentsatz der Beobachtungen die Blutungsursache nicht klar.

Die Blutungsbehandlung kann nicht schematisiert werden. In jedem einzelnen Fall ist unter Berücksichtigung der speziellen Lage das Vorgehen zu überprüfen. Im überwiegenden Teil der Fälle handelt es sich um ein intern-medizinisches Problem. In rund 5—10% der Beobachtungen stellt sich die Frage der operativen Behandlung, die nur in gemeinsamer Erwägung von Chirurg und Internist beantwortet werden kann.

Als interne Methode der Wahl ergibt unser Beobachtungsgut die Anwendung des Prinzips «Treatment with food», wie es von Meulengracht und Witts eingehend dargelegt worden ist. Bereits zu Beginn wird eine kalorisch ausreichende Kost, in Form der Turmixdiät in den ersten 1—5 Tagen, dann als Püreediat verabreicht. Diese Maßnahme wird durch Flüssigkeits- und Salzzufuhr sowie wiederholte kleinere Bluttransfusionen mit großen Totalblutmengen oder der Dauertropfbluttransfusion unterstützt. Die Behandlungsergebnisse sind gut, die Mortalität klein. Durch die kalorisch genügende Ernährung wird die Widerstandskraft der Kranken gesteigert, die Gefahr des sekundären hämorrhagischen Schockes herabgesetzt, die Blutung zum Stehen gebracht, die bei einem Teil der Fälle erhöhten Reststickstoffwerte in wenigen Tagen gesenkt, die Patienten rasch entgiftet und die Blutregenerationszeit abgekürzt. Insbesondere bei älteren Kranken, die durch eine Massenblutung gefährdeter erscheinen als junge Patienten, ist die Abkürzung der Rekonvaleszenz und die rasche Wiederherstellung offenkundig. Dieses Vorgehen bei der Behandlung ist an keine definitive Diagnose gebunden, ermöglicht aber gleichzeitig durch die rasche Besserung des Allgemeinbefindens die heute zu fordernde frühzeitige Anwendung der Röntgenuntersuchung und der Gastroskopie zur weiteren Klärung der Verhältnisse. Das beschriebene Verfahren ist bei jeder massiven Magendarmblutung anwendbar. Insbesondere gehen wir bei jeder akuten Massivblutung, die erstmals beobachtet wird, ferner bei der rezidivierenden Blutung ohne sichere Diagnose sowie beim blutenden akuten Ulcus ventriculi und duodeni in der ausgeführten Weise vor. Operative Eingriffe dürften in diesen Fällen zu schlechteren Erfolgen führen als sie die geschilderte interne Therapie zu erreichen vermag, mit welcher die Mortalität der Ulcusblutung von 10% und mehr auf 1—2,5% gesenkt werden konnte. Handelt es sich um eine einmalige Rezidivblutung, so kann diese interne Behandlung ebenfalls durchgeführt werden, insbesondere bei Fällen mit einer speziellen Blutungsursache. Liegt dagegen eine Rezidivblutung bei vorbestehendem oder kurz nach der Blutung diagnostiziertem Ulcus bei einem Patienten über 45 Jahren vor, so kommt es auf den un-

mittelbaren Verlauf der Blutung in den ersten 12—24 Stunden an, ob intern oder chirurgisch vorgegangen werden soll. Kommt die Blutung in dieser Zeit nicht zum Stillstand, so muß nach Bekämpfung der ersten Schocksymptome die chirurgische Behandlung erfolgen. Als weitere Indikationen zur sofortigen operativen Behandlung sind die Kombination von Massivblutung und Perforation sowie Massivblutung und Pylorusstenose zu erwähnen. Die sogenannte blinde Resektion, das heißt die Resektion zum Zwecke der Blutstillung bei Fehlen einer sichern Blutungsquelle ist abzulehnen. In 90—95% aller massiven oberen Magendarmblutungen ergibt sich nach diesen Ausführungen die Indikation zur Behandlung mit kalorisch genügender Diät und mehrfachen Transfusionen. Es ist bis heute nicht zu übersehen, ob die Erfolgsaussichten durch die intragastrale Thrombinbehandlung oder die prophylaktische «Rutin»-Verabreichung bei allen Ulcuskranken als Ergänzung der Transfusionsbehandlung und des «Treatment with food» noch vermehrt werden können.

Schrifttum

(Um die Übersichtlichkeit zu wahren, sind im Text nicht alle hier genannten und berücksichtigten Arbeiten erwähnt.)

(Abgeschlossen 30. Juni 1949.)

1. Albrecht: Das Ulkusproblem im Lichte moderner Röntgenforschung. Thieme, Leipzig 1930.
2. Anschütz: Über die Heilbarkeit des Magenkrebses. Mtschr. Krebsbekämpfung 4, 161, 1936.
3. — Über Unfall und Geschulstbildung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung H. 8, 1, München 1940.
4. Alexander and Landwehr: Studies of Hemophilia. J. A. M. A. 138, 174, 1948.
5. Andresen: The Treatment of gastric hemorrhage. J. A. M. A. 89, 1397, 1927.
6. Alsted G.: Changing Incidence of Peptic Ulcer. London, Oxford University Press 1939.
7. — Hosp. tid. 78, 1069, 1935.
8. Abderhalden: Lehrbuch der Physiologie. 1946.
9. Alder: Die Behandlung des blutenden Magengeschwürs nach Meulengracht. Schweiz. med. Wschr. 1286, 1939.
10. Ask-Upmark: Nord. Med. 25, 8, 1945.
11. Balfour: Hematemesis. Tr. College of Physicians of Philadelphia 1922.
12. Benetti and others: Severe hemorrhage from the stomach and duodenum. Lancet 2, 651, 1938.
13. Barford: Guys hosp. rep. 78, 127, 1928.
14. Brühl: Wirkung thermischer Hautreize auf den Magen. Dtsch. med. Wschr. 1, 129, 1937.
15. Black and Smith: Brit. M. J. 1. 187, 1941.
16. Bockus H. W.: Gastroenterology (in three volumes). W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, Vol. 1, 1944.
17. — Recent Advances in Treatment in Field of Gastroenterology. J. A. M. A. 136, 293, 1948.
18. Bancroft: The surgical treatment of duodenal ulcer. The Review of Gastroenterology No. 2, 98, 1947.
19. Borst: Über Erhöhung des Kochsalz- und Harnstoffgehaltes und Erniedrigung des Albumingehaltes des Blutes bei Patienten mit starken Magenblutungen. Z. Klin. Med. 130, 74, 1936.
20. Baar: Neue Richtlinien in der Behandlung der Magen- und Duodenalgeschwüre. Dtsch. med. Wschr. 1749, 1932.
21. Blum: Zur Entstehung, Erkennung und Behandlung der Magengeschwürskrankheit. Brugsch: Erg. d. ges. Medizin, Bd. 18, 1933.
22. Boles: Modern medical and surgical treatment of peptic ulcer. J. A. M. A. 136, 528, 1948.
23. Bixly and others: Intraoesophageal venous tamponage. J. A. M. A. 135, 630, 1947.
24. Berg: Röntgenuntersuchung am Innenrelief des Verdauungskanal. Thieme, Leipzig 1930.
25. — Charakteristische Wesenszüge magenkranker Soldaten. Thieme, Leipzig 1942.
26. Becker: Isolierte selbständige Miliartuberkulose der Magenschleimhaut als Ursache schwerer Magenblutung. Helv. med. Acta 4, 683, 1937.

27. de Busscher: La vascularisation de l'estomac ulcéreux. *Gastroenterologia* 72, 154, 1947.
28. Bickel: Conceptions actuelles du traitement de l'ulcère gastroduodénal. *Journée thérapeutique*, Genève 1945.
29. — Remarques sur le traitement médicale de l'ulcère gastroduodénal. *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 20, 1945.
30. Bürger: in Adam: Die das Leben akut bedrohenden Erkrankungen. Jena 1939.
31. Baumann: Zur Frage der Rückbildung der Ösophagusvarizen bei Milzvenenstenose und bei Leberzirrhose nach Milzexstirpation. *Dtsch. Zeitschr. Verdgs.- u. Stoffw.-Krh.* 81, 1938.
32. Boller: Der operierte Magen. Urban und Schwarzenberg, Wien 1947.
33. — Zur Entstehung und kausalen Behandlung des Magengeschwürs. *Wien. med. Wschr.* Nr. 7—10, 1947.
34. Benning: Zur Pathologie und Klinik der Hiatusbrüche. *Fortschr. Röntgenstr.* Bd. 63, 110, 1941.
35. Berblinger: Die Darmblutungen bei Verschluss der Vena cava inferior. *Schweiz. med. Wschr.* 869, 1942.
36. Bücken: Die Diagnose des kleinen Magenkrebses. Springer, Berlin 1944.
37. Bralow: Peptic ulcer and pregnancy. *Amer. J. dig. dis.* 15, 137, 1948.
38. Bernstine, Friedman: *Amer. J. Obstetr.* 56, 973, 1948.
39. Biocca: Les grandes hémorragies de l'ulcère gastro-duodénal. *Poli-clinico, sez. chir.* 53, 244, 1946, u. 54, 1, 1947.
40. De Biasi: Sur les hémorragies graves après gastroenterostomie. *Arch. Ital. Mal. appar. Diges.* 13, 25, 1947.
41. Bansi: Zerstörung und Wiederaufbau als Stoffwechselprobleme. *Schweiz. med. Wschr.* 79, 432, 1949.
42. Crohn and Lerner: Gross hemorrhage as a complication of peptic ulcer. *Amer. J. dig. dis.* 6, 15, 1939.
43. Chevalier René: Les hémorragies gastriques. *Etude gastroscopique* Lyon Méd., P. 3, 3.1.1937.
44. Cain, Catton, Zarachowitsch: *Presse Médicale* No. 12, 215, 1938.
45. Coulouma et Gross: Le problème artériel anatomo-radiologique de l'estomac. Delachaux & Niestlé, Neuchâtel 1944.
46. Chevalier et Montier: Les hémorragies gastriques et leur contrôle endoscopique. *Presse Méd.*, P. 1814, 15.11.36.
47. Curry: Über Ursachen und Bedeutung der Wettereinflüsse auf den Organismus. *Ärztliche Forschung* 81, H. 5—6, 1948.
48. Cadenat et Moulouquet: Cholécytite calculuse avec hématémèses. *Soc. de Chir. de Paris*, 9.1.1929.
49. Coi Tui: The Hyperalimentation Treatment of intractable Peptic Ulcer with Protein Hydrolysates in modern Management of Gastrointestinal Disease. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1948.
50. Cassepien: Hématémèse et melaena familiaux. *Soc. Méd. hôp. Paris*, P. 1130, 18.6.1926.
51. Christiansen: *Act. med. Scand.* 84, 374, und 85, 333, 1935.
52. Chiray et Amy: Hémorragies gastro-duodénales mal connues. *Presse Méd.*, P. 1602, 26.11.1930.
53. Crile und Jaffe: Pankreassteine als seltene Ursache von Darmblutungen. *Radiology* 46, 586, 1946.
54. Crafoord und Frenckner: Cit. nach Paterson and Rouse.
55. Clausen: Hyperazotaemia in cases of acute ventricle hemorrhage. *Acta med. Scand. Spp.* 75, 908, 1936.
56. Cleland: Rupture of an abdominal aneurysm into the alimentara canal. *Med. J. of Australia* 34, 51, 1947.

57. Codounis: Contribution à l'étude des syndromes anémiques des hernies diaphragmatiques. Acta Gastro-Enter. Belg. 10, 345, 1947.
58. Castleton and Dolowitz: Gastroenterology 10, 797, 1948.
59. Christopher and others: Surgery, St-Louis 24, 864, 1948.
60. Daniel and Egan: Quantity of blood required to produce tarry stool. J. A. M. A. 113, 2232, 1939.
61. La Due: Treatment of massive hemorrhage due peptic ulcer. Arch. int. Med. 63, S. 1017, 1939.
62. — Die Behandlung von massiven Ulcusblutungen. J. A. M. A. 113, 373, 1939.
63. Damashek: J. A. M. A. (Diskussionsbemerkung) 136, 621, 1948.
64. Daly: Use of buffer thrombin in the treatment of gastric hemorrhage. Arch. Surg. 55, 208, 1947.
65. Demole: Contribution à l'étude de l'origine des hématoméses. Thèse Paris 1931.
66. Demole et Markoff: Alimentation de guerre et maladies digestives. Karger-Basel 1944.
67. Demole et Neeser: L'Hyperazotaemie dans les hémorragies digestives. Gastroenterologia 64, 208, 1939.
68. Delario: Peptic ulcer. Amer. J. dig. dis. 13, 260, 1946.
69. v. Eiselsberg: Zur Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni. Arch. Klin. Chir. 114, 539, 1920.
70. Enderlen: Die chirurgische Behandlung des peptischen Geschwürs. Chirurg 5, 849, 1933.
71. Einhorn: Management of acute hemorrhages in peptic ulcers. M. J. & Rec. 135, 219, 1932.
72. Eustermann: Peptic ulcer. Thomas Nelson & Sons, New York 1946.
73. Eder und v. Lippert: Über ein empfindliches und spezifisches, für klinische Zwecke geeignetes Verfahren des Blutnachweises in Harn, Faeces u. Magensaft unter Benützung der spektroskopischen Methode. Schweiz. med. Wschr. 1245, 1942.
74. Eads: Massive gastrointestinal hemorrhage. J. A. M. A. 131, 891, 1946.
75. Eschbach: Magengeschwürsblutung und Röntgenuntersuchung. Fortschritte Röntgenstr. 67, 80, 1943.
76. Egger: Zur Kenntnis des Verlaufs und der Prognose des Magensarkoms. Schweiz. med. Wschr. 185, 1937.
77. Emery: A comparison of the Meulengracht and Sippy Therapie in the care of bleeding peptic ulcer. Amer. J. dig. dis. 8, 387, 1941.
78. Eppinger: Ulcusgenese und Ulcusterapie. Dtsch. med. Wschr. Nr. 41, 1941.
79. Ewertsen und Meulengracht: Arthritis-urica-Anfälle und erhöhte Harnsäureausscheidung bei Patienten mit Haematemesis und Melaena. Klin. Wschr. 1095, 1941.
80. Fritzsche E.: Über die Schonung der Netzzirkulation bei Magenresektion. Helv. med. Acta 9, 34, 1942.
81. Finsterer: Dringliche Indikationen bei Baucherkrankungen. Wien. med. Wschr. Nr. 4, 1, 1941.
82. — Die operative Behandlung der akuten profusen Magen- und Duodenalblutungen. Wien. klin. Wschr. 1125, 1160, 1185, 1931.
83. — Operative treatment of severe gastric hemorrhage of ulcer origin. Lancet 2, 303, 1936.
84. — Wann muß ein blutendes Magengeschwür operiert werden? Wien. klin. Wschr. 11, 1937.
85. Falconer: Über die peptischen Läsionen. H. 52 der Veröffentl. aus der Konstitutions- und Wehrpathologie, 1943.

86. Frank: Über den heutigen Stand der Magenblutungen (ungr.). Budapesti Orvosi Ujsag 39, 1941.
87. Fogarsi: Amaurose bei perforiertem und blutendem Duodenalulcus. Wien.klin. Wschr. 716, 1946.
88. Forsgren: Die Magenfunktion bei Tuberkulösen unter besonderer Berücksichtigung der 24-Stunden-Variationen und ihre Bedeutung für Diagnose und Therapie. Nord.Med. 17, 1943.
89. Frostad: Norsk. Mag. Laegevidensk. 95, 578, 1935.
90. v. Falkenhausen: Folgen chronischer Unterernährung im klinischen Bilde innerer Erkrankungen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 1—4, 31, 1947.
91. Fanconi: Die Pathologie des Kochsalzstoffwechsels. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 78, H. 1, 1939.
92. Grob: Z. Kinderheilkunde 46, 748, 1929.
93. Gohrbrandt: Thrombosen und Thrombophlebitiden im Pfortaderkreislauf. Klinische Fortbildung (Cobet, Gutzeit), Bd. 5, 649, 1938, Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1938.
94. Grégoire: Anatomie médico-chirurgicale de l'abdomen. Baillière, Paris 1930.
95. Gallart-Monès: Contribución al estudio de ciertas gastropatías crónicas dolorosas hemorrágicas sin úlcus. Acad. de Cienc. Méd. de Catalunya, 26. 5. 1926.
Grier Miller: Pennsyly. med. J. Jan. 1929.
96. Gutzeit und Teitge: Die Gastroskopie, Lehrbuch und Atlas. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1937.
97. Gutmann: Sur l'origine des hématémèses. — Soc. Méd. Hôp. Paris, 9. 5. 1932 et Arch. Mal. App. Dig., P. 921, 1932.
98. — Conduite à tenir dans les grandes hématémèses. La Consultation, 1. 9. 1925.
99. Goldeck: Der 24-Stunden-Rhythmus der Erythropoese. Ärztliche Forschung 22, H. 1—2, 1948.
100. Gutmann et Demole: Sur l'origine des hématémèses. Soc. Méd. Hôp. Paris, P. 576, 1932.
101. Graham, Alexander, Kerr: Lancet 11, 727, 1939.
102. Gsell: Kriegsernährungsschäden in der Schweiz. Helv. med. Acta Series A. 12, Fasc. 4/5, 1945.
103. Gray: Massive hemorrhage from peptic ulcer. The Medical Clinics of North America 31, 1121, 1947.
104. Glatzel: Ulcuspersönlichkeit und Ulcuserlebnis. Erg. inn. Med., Bd. 65, 2. T., 1945.
105. Hurst and Stewart: Gastric and duodenal Ulcer. London, Oxford University Press 1929.
106. Hurst: Brit. med. J. 4302, 1943.
107. Hansen and Pedersen: Nord. med. 7, 1567, 1940.
108. Heilmeyer: Der Eisenstoffwechsel und seine Störungen. Klin. Fortbildung, Bd. 8, H. 1, S. 61, 1942.
109. v. Haberer: Magen- und Duodenalgeschwür (Chirurg. Behandlung). Klemperers Neue Dtsche. Klinik, Bd. 6, 1930.
110. — Rückblick auf 40 Jahre Magen-Duodenalchirurgie. Zbl. Chir. 29, 1939.
111. Holmgren: Traitement de l'ulcère de l'estomac et de l'ulcère du duodénum. Acta med. Scand. 80, Fasc. 4—6, 1933.
112. Hochrein und Schleicher: Dtsch. med. Wschr. Nr. 13—16, 161, 1948.
113. Higgins: The oesophagus varix. A report of one hundred and fifteen cases. — Amer. J. Med. Sc. 214, 436, 1947.
114. Hampton: A safe method for the Röntgen demonstration of bleeding duodenal ulcer. Amer. J. Roentgenol. 38, 565, 1937.

115. Hodges: Protein hydrolysate therapie for peptic ulcer. *Gastroenterology* 8, 476, 1947.
116. Hosenbrück: Das blutende Geschwür des Magens und der oberen Darmabschnitte. *Arch. klin. Chir.* 203, 343, 1942.
117. Henschen: Diskussionsbemerkung. *Helv. med. Acta*, Bd. 10, S. 287, 1943.
118. — Demonstrationen Jahresvers. d. Schweiz. Ges. f. Chir. 1945 in Basel. *Schweiz. med. Wschr.* 61, 1946.
119. Henning: Das «Kriegsulcus», eine neue kriegsbedingte Form des *Ulcus pepticum*. *Dtsch. med. Wschr.* 439, 1944.
120. Hanhart: Erbklinik der Idiosynkrasien. Die Idiosynkrasien gegen Nahrungsmittel. *Dtsch. med. Wschr.* 1753, 1937.
121. Hardt and Rivers: Toxic manifestations following the alkaline treatment of peptic ulcer. *Arch. int. Med.* 31, 171, 1923.
122. Jankelson: Massive Hematemesis of undertermind Origin. *Gastroenterology* 5, 96, 1945.
123. Jennison: Observations made on a Group of Employees with Duodenal ulcer. *A. J. M. Sc.* 196, 654, 1938.
124. Jones A.: Haematemesis and Melaena. *Brit. med. J.* 698, 1943.
125. Juzbasic: *Helv. Chir. Acta* 101, 1946.
126. Johnson: Management of common gastric diseases. Lippincott Company Philadelphia 1948.
127. Ihre and Müller: Gastric and Duodenal Ulcer. *Act. Med. Scand.* 116, 33, 1943.
128. Ihre: Ulcusblödningens prognos och behandling. *Svenska Läkartidningen* 13, 1944.
129. — Medicinsk Behandling av *Ulcus ventriculi et duodeni*. *Nordisk Med.* 29, 367, 1946.
130. Jones A.: Intestinal Lipodystrophy. *The Lancet* 214, 1949.
131. Joygue: Les hémorragies des ulcères gastriques et duodénaux. *Presse méd.* 56/67, 1948, Suppl.
132. Judin: Sowjetskaja Medicina Nr. 4, 1947, ref. *Wien. med. Wschr.* 520, 1948.
133. Jorup: *Act. paeditar.* (Schwed.) 35, 247, 1948.
134. Koller: Das Vitamin K. Thieme, Leipzig 1941.
135. — *Helv. med. Acta* 6, 686, 1939.
136. Konjetzny: Zur Gastritisfrage. *Wien. klin. Wschr.* 1, 1933.
137. Kalk: In *Handbuch der inneren Medizin*, 3. Aufl., Bd. 111/1, 1938.
138. — Das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür im Kriege. Thieme, Leipzig 1945.
139. — Die Prognose des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. *Dtsch. med. Wschr.* 20, 1941.
140. — Einiges über die große Blutung bei der Geschwürkrankheit des Magens und Zwölffingerdarms. *Dtsch. med. Wschr.* 30, 1936.
141. — Das Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931.
142. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, Bd. 6, Teil 1, 2. Aufl. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1941.
143. Kaijser: Zur Diagnostik cavernöser Hämangiome im Verdauungskanal. *Acta radiol.* 22, 665, 1941.
144. Kalisch: Provokatorische Erzeugung occulter Blutungen. *Dtsch. med. Wschr.* 1776, 1926.
145. Keefer and McKell: Peptic ulcer in the aged. *J. A. M. A.* 133, 1955, 1947.
146. Koch: Operationsanzeige beim blutenden Magengeschwür. *Chirurg* 23, 878, 1937.
147. Klein: Die Benzidinprobe beim *Ulcus ventriculi et duodeni*. *Schweiz. med. Wschr.* Nr. 21, 1941.

148. Kirsch: Die Indikation zur Operation des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Dtsch. med. Wschr. Nr. 41—42, 611, 1947.
149. Kjaergaard: Duodenal ulcer with pylorospasm and increase in blood urea. Acta med. Scand. 80, Fasc. 4/6, 1933.
150. Krisnapoller: Röntgenologisches und Klinisches über das große Magengeschwür. Gastroenterologia 71, 142, 1946.
151. Krarup U. B.: Acta Med. Scand. 123, 181, 1946.
152. Löffler: Würzburger Abhandlungen, Bd. 26, H. 11, 1930.
153. Lyons et Brenner: L'érythropoièse après les hémorragies d'ulcères. Am. J. med. Sc., P. 492, 1939.
154. Lenhartz: Eine neue Behandlung des Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wschr. 30, 412, 1904.
155. Lindenschmidt: Über die Vorgeschichte von in frühen Stadien erfaßten Magenkrebsen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 17—20, 214, 1948.
156. Lasher: An outline for the treatment of peptic ulcer. Amer. J. dig. dis. 13, 221, 1946.
157. Leder: Zwei Fälle von tödlicher Magenblutung nach Übernähung eines Ulcus ventriculi. Schweiz. med. Wschr. Nr. 1, 1943.
158. Lommel: Blutbrechen, seine Prognose und Behandlung. Med. Welt 12, 1941.
159. Levin and others: Brit. Med. J. 383, 1949.
160. Meulengracht: Ugesk. f. laeger 95, 1257, 1933.
161. — Acta med. Scand. (Suppl.) 59, 375, 1934.
162. — Klin. Wschr. 13, 49, 1934.
163. — Lancet 2, 1220, 1935.
164. — Münch. med. Wschr. 84, 1565, 1937.
165. — Brit. M. J. 2, 321, 1939.
166. — Behandlung von Haematemesis und Melaena mit uneingeschränkter Kost. Wien. klin. Wschr. 1481, 1936.
167. — 15 years experience with free feeding of patients with bleeding peptic ulcer: fatal cases. Arch. int. Med. 80, 697, 1947.
168. Macht: Thromboplastic properties of Penicillin and Streptomycin. Federation Prac. 6, 160, 1947.
169. Miller: South. med. & Surg. 107, 54, 1945.
170. — Ann. Int. Med. 15, 390, 1941.
171. — The medical treatment of peptic ulcer. M. Clin. North America 28, 403, 1944.
172. Miller and Esлом: M. Clin. North America 22, 1711, 1938.
173. v. Mikulicz: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir., Bd. 2, S. 184, 1897.
174. Mayer and Lightbody: The use of food in the treatment of bleeding ulcer. Amer. J. dig. dis. 6, S. 108, 1939.
175. Matti: Die chirurgische Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs. Schweiz. med. Wschr. 1145, 1934.
176. Merke: Indikationen und Erfolge der Bluttransfusion. Helv. med. Acta 2, 72, 1938.
177. Moutier: Elimination des fils et accidents douloureux ou hémorragiques après gastrectomie. Arch. des Malad. de l'app. digest. 33, No. 3—4, 1944.
178. Mossberg: Hygiene 95, 898, 1933.
179. Meyler: Acta med. Scand. 87, 313, 1935.
180. Mendelsohn: Hiatushernie des Magens als Ursache von Magendarmblutungen. Radiology 46, 502, 1946.
181. Michaud: Les indications opératoires de l'ulcère gastroduodénal. Schweiz. med. Wschr. Nr. 20, 1945.
182. Malmros: Über die Behandlung von Ulcusblutungen. Nord. Med. 16, 3563, 1942.

183. **Mattisson**: Das Magengeschwür. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1931.
184. **Madelung**: Häufigkeit und Folgezustände von Magen- und Duodenalgewürden. Z. klin. Med. 136, 726, 1939.
185. **Mirault-Kretschmar**: Redrudescence des ulcères gastro-duodenaux au cours des années 1939—1944 et alimentation en période de guerre. Gastroenterologia 70, Fasc. 5/6, 1945.
186. **Mach**: Les hypochlorémies médicales. 25^e Congrès français de médecine, Masson & Co., 1938.
187. **Morrison**: Ulcusheilung mit normalem Magensaft. Amer. J. dig. dis. 12, 332, 1945.
188. **Marriott and Kekwick**: Continious drip blood transfusion. Lancet 1, 977, 1935.
189. **Markoff N. G.**: Über traumatische Magenblutung. Schweiz. med. Wschr. 73, 73, 1943.
190. — Magenentzündung und Magengeschwür als Dienstbeschädigung. Verlag Hans Huber, Bern 1941.
191. — Das akute Magengeschwür und seine Therapie. Ärztliche Monatshefte, Jahrg. I, H. 3, 1945.
192. — Liegt eine Zunahme der Magendarmkrankheiten in der jetzigen Zeit vor? Gastroenterologia 68, 5/6, 1943.
193. — Lungen- u. Magen-Darmblutungen bei Randu-Weber-Oslerscher Krankheit. Klin. Wschr. 22, 15/17, 1943.
194. — Die Rutinbehandlung der Oslerschen Krankheit (Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria). Schweiz. med. Wschr. 78, 984, 1948.
195. **Madison**: Diagnostics Aids in Periarteriitis nodosa. American Practitioner, Vol. II, 1948.
196. **Meythaler**: Hypoglykämie, Spontanhypoglykämie, Hyperinsulinismus. Ärztl. Forschung, H. 7, 149, 1949.
197. **Nicholson and Miller**: Amer. J. dig. dis. 8, 446, 1941.
198. **Neff**: Operative Behandlung des blutenden Magengeschwürs. Helv. Med. Acta, Bd. 10, 281, 1943.
199. **Nonnenmacher**: Die Zuverlässigkeit der Röntgendiagnose bei ulcus ventriculi, duodeni und pepticum jejuni nach Zürchererfahrungen. Radiologia Clinica 11, 277, 1942.
200. **Nägeli**: Differentialdiagnose in der inneren Medizin. Thieme, Leipzig 1936.
201. **Le traitement de l'hypoprotéinémie en pathologie chirurgicale**. Helv. Chir. Acta 14, Fasc. 2, 1947.
202. **Otto**: Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 453, 1936.
203. **Portis and Jaffe**: A study of peptic ulcer. J. A. M. A. 110, 6, 1938.
204. **Pedersen**: Nord. med. 9, 252, 1941.
205. **Palos und Szima**: Über die diätetische Behandlung des blutenden Magengeschwürs. Wien. klin. Wschr. 703, 1939.
206. **Peycelon et Trillat**: La ligature de l'artère gastro-duodénale. Arch. Mal. Appar. digest. 28, 6, 1938.
207. **Paterson and Rouse**: J. A. M. A. 130, 384, 1946.
208. **Paul and Hamilton**: The importance of occult blood in the stool. Amer. J. dig. dis. 15, 23, 1948.
209. **Pöschl**: Beitrag zur Kenntnis der Magentuberkulose. Fortschr. Röntgenstr., Bd. 63, 110, 1941.
210. **Petermann**: Diagnostische Fehler bei schweren Magen- und Darmblutungen. Zeit. f. Chir., S. 291, 9. 10. 1926.
211. — Diagnostische Schwierigkeiten und Irrtümer bei Blutungen aus dem Magendarmkanal. Dtsch. med. Wschr., S. 1507, 7. 9. 1928.

212. Picard, Charbonnel et Girondet: Les hémorragies et les ulcérations gastriques par lésions de l'axe cérébro-spinal. Arch. Mal. App. Dig. 37, 441, 1948.
213. Rogers and Sterling: Management of gastric hemorrhage. J. A. M. A. 137, 1035, 1948.
214. Rischel: Klin. Wschr. 15, 335, 1936.
215. Raspberry and Miller: Prompt feeding program for bleeding gastric and duodenal ulcers. Gastroenterology 1, 911, 1943.
216. Rafsky: Onset of peptic ulcer in the aged. J. A. M. S. 136, 739, 1948.
217. Rafsky and Weingarten: Effect of hypertension on prognosis of bleeding peptic ulcer. Rev. Gastroenterol. 11, 93, 1944.
218. — Bleeding peptic ulcer. J. A. M. A. 118, 5, 1942.
219. Retzlaff: Über Magenpolypen. Dtsch. Z. Verdgs- u. Stoffw.-Krh. 6, 132, 1942.
220. Rivers and others: The symptoms and diagnosis of duodenal ulcer. Medical Clinics of North America 31, 995, 1947.
221. Ruppanner: Tödliche Abdominalblutungen aus Geschwülsten. Schweiz. med. Wschr. Nr. 43, 1941.
222. Ramke und Evensen: Die Behandlung der blutenden Magenulcera, besonders der Rezidivblutungen. Nord. Med. 50, 2456, 1942.
223. Rütimeyer: Über die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum. Wiesbaden 1906.
224. Rapport et Discussions: Premier Congrès Européen des Sociétés Nat. de Gastro-Entérologie, Lausanne 1948.
225. Redaktioneller Art. Brit. med. J. Mortality of bleeding peptic ulcer. 400, 1949.
226. Rousselot: Combined Splenectomy an portacaval shunts in portal Hypertension. J. A. M. A. 140, 282, 1949.
227. Salomonsen: Act. Paediatr. (Swed.) 27, Suppl. 1, 1939.
228. Sanguinetti: Curvas azohemicas en las hemorragias retenidas del tubo digestivo. Arch. argent. de enferm. d. ap. digest. y de la nutrición 9, 68, 1933 und 9, 264, 1934.
229. Sattler: Leitfaden der Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Urban & Schwarzenberg, Wien 1948.
230. Snapper: Über die Notwendigkeit, die spektroskopische Methode für den Nachweis von Blut und den Faeces zu benutzen. Arch. Verdgskrh. 25, 230, 1919.
231. Sucic: Akute Azotämie bei großen gastrointestinalen Blutungen. Klin. Wschr. Nr. 37, 1316, 1935.
232. Schiff: Treatment of bleeding ulcers. South M. J. 37, 335, 1944.
233. Schiff and Stevens: Elevation of urea nitrogen content of the blood following hematemesis or melaena. Arch. inn. Med. 64, 1239, 1939.
234. Schinz-Baensch-Friedl: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Thieme, Leipzig 1939.
235. Schittenhelm: Pathogenese und Einteilung der Anämien. Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1940.
236. Schmassmann: Über die interne Behandlung des Ulcus ventriculi und duodeni mit dem Magen-Dünndarmpräparat Robuden. Schweiz. med. Wschr. 576, 1944.
237. Schrumf: Azotämie in Gastrointestinal hemorrhage. Amer. J. dig. dis. 14, 169, 1947.
238. Schüpbach: Zur Pathologie und Therapie der Magengeschwürkrankheit. Schweiz. med. Wschr. 1032, 1934.
239. Spang: Das Altersulcus des Magens und Zwölffingerdarms. Dtsch. med. Wschr. Nr. 41—42, 605, 1947.
240. Steiner: Physiologische Wirkungen und therapeutischer Wert des Fleischextraktes. Benno Schwabe, Basel 1943.

241. Steuer: Dauerresultate der internen Magengeschwürsbehandlung. Erg. inn. Med. 1940.
242. Stone: Gastric herpes zoster. Brit. med. J. 882, 1948.
243. Sturm: Dtsch. med. Wschr. Nr. 13—16, 158, 1948.
244. Stewart und Rhoads: Disk.-Bemerkung Atlantic City 1949.
245. Uehlinger: Briefliche Mitteilung 1946.
246. Umber: Dtsch. med. Wschr. 1265, 1935.
247. Tzanck: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 48, 585, 1932.
248. Teichmann: Folia Haematologica 56, 147, 1936.
249. Teschendorf: Lehrbuch der röntgenologischen Differentialdiagnostik der Erkrankungen der Bauchorgane. Thieme, Leipzig 1937.
250. Thompson: Complications of peptic ulcer. J. A. M. A. 136, 752, 1948.
251. Thompson and others: Hematemesis. A study of underlying causes. Gastroenterology 7, 320, 1946.
252. Tillisch: Transportation of patients by air. Medical clinics of North America 32, 4, 1948.
253. — Hemorrhage from duodenal ulcer in pilot while flying. Proc. staff. meet. Mayo Clin. 16, 209, 1941.
254. Tocantins: The hemorrhagic tendency in congestive splenomegaly (Banti's syndrome). J. A. M. A. 136, 616, 1948.
255. Templeton: X-Ray Examination of the stomach. University of Chicago Press, Chicago 1944.
256. v. Törne: Tödliche Ösophagusvarizenblutung während der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 8, 1944.
257. Tanner: Brit. med. J. 110, 1949.
258. Verdan: Ulcères gastroduodénaux et médecine des accidents. Gastroenterologia 67, 1/2, 1942.
259. Wittkower: Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 68, 1931.
260. Winkelstein: Modern Treatment of peptic ulcer. Oxford University Press, New York 1948.
261. Wheritt: Benign gastroduodenal hemorrhage. Thesis submitted to the Faculty of the Graduate School of Medicine, Univ. of Pennsylvania.
262. Wood: Chronic peptic ulcer in 94 diabetics. Amer. J. dig. dis. 14, 1, 1947.
263. Wachsmuth: Zur Frage von postoperativen Magenblutungen. Chirurg 596, 1942.
264. Witts: Haematemesis and Melaena. Brit. Med. J. 847, 1937.
265. Wayburn: The medical Management of massive upper gastrointestinal hemorrhage. Medical Clinics of North America 32, 328, 1948.
266. Wahl R.: Hémorragies du tube digestif. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Fondateurs: A. Laffot & F. Durieux, Paris 1948.
267. Wangenstein: Canad. med. Ass. J. 53, 309, 1945.
268. White, Zamcheck, Chalmers: The diagnostic value of the Brom-sulfalein Excretion-Test in massive gastrointestinal bleeding. Atlantic City 1949.

